

SUR L'EMPLOI DU GARROT EN CHIRURGIE DES MEMBRES

(ÉTUDE DE 522 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 DÉCEMBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

François MASSON

Né le 16 Mai 1936 à PARIS-XIV^e (Seine)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1963

SUR L'EMPLOI DU GARROT

EN CHIRURGIE DES MEMBRES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREYON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
CREYSEL J.	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale.
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique .
VACHON	Pathologie médicale .
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
X...	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Chirurgie générale
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique	MM. JOUVET	Pathologie expérimentale
THIVOLET	Hygiène	PEYRIN	Physique biologique
GARIN	Parasitologie	TOMMASI	Anatomie pathologique
PINET	Electro-radiologie	BUFFARD	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De SOLLIERS	Chimie analytique	de MOURGUES F.	Stomatologie
TOLOT	Médecine du Travail	NAUSSAC	Maladies infectieuses
DESPIERRES	Médecine générale	REBOUILLAT	Chirurgie générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROMAGNY	Pédiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie	MM. MALLEIN	Chimie analytique
BRETTE	Thérapeutique	RIFFAT	Hygiène
BOUCHET	Anatomie	FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FAVRE-GILLY	Hématologie	FLANDROIS	Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
GRAS	Chimie biologique		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique	MM. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture	ALLEGRE	Neuro-chirurgie
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie	CHASSARD	Electro-radiologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale	FAYSSÉ	Orthopédie
JALBERT de BRACQUE	Chirurgie générale	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
MARION P.	Chirurgie générale	GARDE	Médecine générale
MICHAUD	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophtalmologie
PLAUCHU	Médecine générale	KALB	Pneumo-phthisiologie
PONT	Médecine générale	LARBRE	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale	NORMAND	Médecine générale
BONAMOUR	Ophtalmologie	PERRIN A.	Médecine générale
COLIN	Médecine légale	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB	Dermatologie	DUMAS	Stomatologie
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	FRIES	Médecine générale
DEVIC	Médecine générale	GARMIER	Obstétrique
DUMONT M.	Obstétrique	LAMBERT	Médecine générale
DURAND	Urologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
FRANCHILLON	Chirurgie générale	NOEL	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
		SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. CREYSSEL, Président ; H. LIARAS, G. de MOURGUES, J. SCHNEPP, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1963 — N° 221

SUR L'EMPLOI DU GARROT EN CHIRURGIE DES MEMBRES

(ÉTUDE DE 522 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 DÉCEMBRE 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

François MASSON

Né le 16 Mai 1936 à PARIS-XIV^e (Seine)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963



Je dédie ce travail

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Qu'elle trouve ici le modeste témoignage de mon admiration, de ma reconnaissance, et de ma profonde affection.

A MES FRÈRES BERNARD ET PATRICK

En gage de notre inaltérable attachement familial.

A MES GRANDS-PARENTS

Je ne saurais leur témoigner toute ma gratitude et mon affection. Je sais tant ce que je leur dois.

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Jean CREYSSEL

Professeur de clinique traumatologique

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu le plaisir de travailler dans son Service. Il nous a toujours témoigné la plus extrême bienveillance. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en présidant notre jury.

Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur H. LIARAS

Professeur de clinique chirurgicale et de propédeutique

Nous connaissons tout l'intérêt qu'il porte à notre travail. Nous le remercions de l'attention et de l'honneur qu'il nous témoigne en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Docteur G. De MOURGUES

Professeur agrégé à la Faculté

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons bénéficié de son enseignement à la Faculté et à l'Hôpital. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a toujours accueilli avec bienveillance.

Nous tenons à lui exprimer ici notre vive gratitude et notre respectueuse admiration.

Monsieur le Docteur J. SCHNEPP

Professeur agrégé à la Faculté

Pour l'amabilité de son accueil et l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury, nous tenons à lui exprimer toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Général BORON

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le Médecin colonel CAMELIN

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Médecin chef de l'Hôpital militaire d'Instruction Desgenettes

A Monsieur le doyen J.-F. CIER

Professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Lyon

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de son enseignements. En nous ouvrant son laboratoire il nous a permis de compléter ce travail.

Nous l'assurons de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. DELEUZE

Anesthésiste-réanimateur des Hôpitaux

Nous savons tout ce que nous lui devons.

Il nous a guidé pas à pas dans l'élaboration de ce travail, ne nous ménageant ni son temps, ni sa patience.

Son dynamisme nous a séduit.

Qu'il trouve ici, le témoignage de nos sentiments dévoués et de notre plus vive reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. GATÉ

Il nous a accueilli dans le Service des brûlés avec la plus grande bienveillance. Pendant un an nous avons bénéficié de son enseignement. Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A Messieurs

Le Médecin lieutenant colonel VITTORI

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Chef du service de chirurgie
de l'Hôpital Militaire Desgenettes

Le Médecin commandant CANAL

Chef du service d'Assistance respiratoire de l'Hôpital Militaire Desgenettes

Nous avons eu pendant 6 mois le plaisir de travailler dans leur Service. Leur enseignement restera pour nous un guide très précieux. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre plus profonde gratitude.

A Messieurs

Le Médecin commandant FRANÇOIS

Le Médecin commandant MAGERAND

Le Médecin commandant RIVOT

Le Médecin capitaine GIROUD

Le Médecin capitaine BRUNEL

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux.

A Mesdemoiselles GARNIER et DIOT

A tout le personnel anesthésiste du centre de traumatologie
pavillon I de l'Hôpital Ed.-Herriot

A tout le personnel du laboratoire de physiologie
de la Faculté de Médecine de Lyon

A tous mes amis

INTRODUCTION

Depuis que l'homme s'est trouvé devant l'obligation de lutter contre les hémorragies gravissimes, l'hémostase provisoire a toujours paru pouvoir être réalisée par compression locale des vaisseaux en cause.

Il faut remonter à Frédéric ESMARCH, pour trouver, en 1879, une description détaillée des moyens d'hémostase mécanique, soit par compression directe aux doigts ou à la main, soit par tamponnement, soit surtout par l'usage rationnel d'un bandage compressif de toile ou de caoutchouc, bandage qui d'ailleurs a gardé son nom.

La notion de choc par garrot est plus récente car elle a mis plus de temps à s'individualiser au milieu de l'intrication des manifestations pathologiques des grands traumatisés.

L'usage fréquent du garrot au cours de la première Guerre Mondiale a permis de mettre en évidence la nocivité de ce moyen d'hémostase dans certains cas, et l'observation typique de ROUHIER rapportée par notre Maître, le Professeur J. CREYSSEL, dans son livre, sur le choc traumatique, a été à la base d'une des théories du choc la plus connue : la théorie toxique de QUÉNU.

Nous pouvons nous étendre sur l'historique du garrot traumatique qui n'est pas le propos de notre travail, mais nous devons souligner l'importance des accidents rapportés à son sujet (CREYSSEL et SUIRE (24), ATCHESON (4), PESSEREAU (68), FAVRE (33), ENGEUEHARD (31), accidents qui sont dans une certaine mesure à l'origine des réserves à son emploi par beaucoup de chirurgiens qui craignaient beaucoup plus l'apparition d'accidents généraux que d'accidents et incidents locaux.

Le mécanisme physiopathologique des accidents par garrot reste encore aujourd'hui en partie méconnu malgré les nombreux travaux expérimentaux qui lui ont été consacrés (ALLEN (2),

BLALOCK (9), DUBOIS-FERRIERE (28), GREEN (41), NIAUSSAT (64), GELOSO (36), STUPFEL (75).

Il faut dire d'ailleurs que le choc par levée de garrot a pratiquement disparu de la pratique civile depuis que l'on respecte les délais d'application (FAVRE - 23) et que l'on applique les mesures radicales d'exérèse lorsque pour des raisons exceptionnelles, cette durée d'application a été extrêmement prolongée.

Au contraire, des accidents moins graves, mais de conséquences sociales souvent extrêmement importantes, sont assez régulièrement rencontrées après usage du garrot chirurgical destiné à améliorer les conditions opératoires du chirurgie, ou bien à la suite de « garrot involontaire » appliqué par « erreur thérapeutique » (plâtre circulaire, par exemple).

L'usage fréquent du garrot dans le Centre de Traumatologie - Pavillon I - de l'Hôpital E.-Herriot, a conduit le Professeur DEMOURGUES et le Docteur DELEUZE à constater qu'après plusieurs années de cette pratique, aucun accident important n'avait été relevé, avec des temps d'application devenant de plus en plus longs, bien qu'inférieurs à ceux classiquement retenus pour provoquer l'apparition d'accidents graves, et qu'aucune modification, ni cardiovasculaire, ni respiratoire, ni biologique, ne semblaient apparaître lors de la levée de ce garrot.

L'ensemble des faits précédents nous a paru suffisant pour justifier une étude plus précise des problèmes posés par le garrot chirurgical.

Un bref résumé des travaux antérieurs consacrés aussi bien aux accidents de choc entraînés par le levée de garrot traumatique qu'aux accidents et incidents décrits après application d'une bande d'Esmarch ou d'un garrot chirurgical nous a paru nécessaire avant la présentation des observations recueillies au Centre de Traumatologie de l'Hôpital Ed.-Herriot et du commentaire concernant leurs résultats.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE COMPARATIVE
DU GARROT TRAUMATIQUE
ET DU GARROT CHIRURGICAL

CHAPITRE PREMIER

LE GARROT TRAUMATIQUE

L'usage du garrot traumatique est surtout répandu en temps de guerre au cours desquelles la fréquence et l'importance des lésions artérielles sont particulièrement élevées ; mais il est également conseillé comme technique d'hémostase immédiate dans tous les manuels de secourisme, et la traumatologie routière en fournit aujourd'hui en pratique civile de très nombreuses indications.

Il semble presque inutile de rappeler l'intérêt du garrot traumatique : assurer une hémostase, tarir une plaie vasculaire en principe artérielle d'où le sang jaillit avec force, ceci rapidement sans traumatisme surajouté, à distance des lésions.

Cette indication immédiate hémostatique peut se révéler, secondairement dans quelques cas, particulièrement utile en permettant l'amputation physiologique d'un membre définitivement compromis, sans aucune perte liquidienne, avec le maximum de confort chirurgical.

Les indications rappelées par PESSEREAU (68) sont évidentes et au nombre de trois ; ce sont :

1) les lésions des gros troncs artériels ou veineux qui sont à l'origine d'hémorragies cataclysmiques.

2) les hémorragies en flot continu ou en jet ne cédant pas au pansement compressif (et entraînant un état de choc).

3) enfin, les grands broiements des membres, quelle que soit leur cause, où le problème fonctionnel local étant dépassé par

l'intensité des lésions, le garrot joue le rôle d'amputation physiologique salvatrice.

La technique d'application consiste en la mise en place sur le membre en amont de la plaie s'il s'agit d'une lésion artérielle, en aval s'il s'agit d'une lésion veineuse, le plus près possible de la brèche d'où le sang fait irruption, soit d'un tube de caoutchouc ou d'une bande d'Esmarch, soit un garrot pneumatique ou d'un brassard d'appareil à tension gonflé à une pression légèrement supérieure à la pression maximale ; bref, un objet élastique, souple, suffisamment large. Il faut rappeler qu'Esmarch, en 1879, dans son Manuel de Pansement (32), conseille d'associer après pansement compressif local, le refoulement artificiel du sang, par une bande élastique, en spires tendues, en commençant par l'extrémité du membre et remontant au-delà des limites du champ opératoire où le garrot est alors mis en place ; la bande élastique est enlevée et le membre immobilisé.

Or, le caractère d'extrême urgence d'une hémorragie prend souvent au dépourvu le secouriste bénévole qui, démuné de ces objets, emprunte volontiers ficelle, cravate, lacet, ceinture, voire même fil de fer. Nombreux sont de ces garrots qui, posés, hâtivement, sont traumatisant ou sont placés trop haut ou trop loin de la plaie et deviennent dangereux, ou bien se desserrent pendant l'évacuation laissant persister une hémorragie distillée qui favorise l'installation d'un choc irréversible.

Ces incidents, pour fréquents qu'ils soient, n'ont aucune mesure avec l'accident majeur que représente le choc à la levée du garrot. « Le garroté est l'acteur et parfois la victime d'une drame en trois actes : sur le lieu de l'accident, pendant l'évacuation et à l'hôpital (PESSEREAU (68) ». L'observation princeps de ROUHIER en 1918, à la Société Nationale de Chirurgie illustre le drame :

« Soldat blessé au pied par éclats d'obus, pose d'un garrot serré sur la jambe. Etat général maintenu bon. Pouls normal. Le mollet dur et tendu.

Après la 10^e heure, le traitement chirurgical réalisé, on lève le garrot.

Trois heures après, choc tandis que le membre reprend sa teinte normale et que les plaies saignent à nouveau. Pouls à 120, presque imperceptible, pâleur, respiration courte et superficielle, tendance à la somnolence.

Six heures après, le malade devient agité, reprend un pouls meilleur ; légère hyperthermie puis phase d'anurie de trente heures qui cèdera par une débâcle urinaire au 3^e jour. »

J. CREYSSEL et P. SUIRE, dans leur livre sur « Le choc traumatique » en rapportent des exemples personnels (24).

« Obs. 29 : garrot de 3 heures au membre inférieur. Choc intense à la levée qui cède en 1/2 heure.

Obs. 22 : garrot aux deux membres inférieurs : 8 heures d'ischémie. Aucun incident à la levée après parage sur le membre droit.

Levée du garrot restant qui gêne le nettoyage : mort en 10 minutes.

Obs. 31 : garrot d'une heure aux deux bras pour plaie profonde. Levée au membre gauche après parage ; aucun incident. Levée sur membre droit pour l'installation des champs : décédé en 10 minutes. »

La corrélation levée de garrot et choc ne fait donc aucun doute.

Le délai d'apparition est toujours de courte durée : de quelques minutes (obs. 22 et 31 de CREYSSEL) à quelques heures (obs. de ROUHIER), jamais au-dessus de 4 heures. Plus ce délai est court, plus importantes seront l'intensité et la gravité du choc (BYWATTERS - 15).

En fait, dès la pose du matériel d'hémostase destiné à préserver le blessé, soit d'une hémorragie gravissime, soit d'une résorption toxi-infectieuse, un état de préchoc est constitué par :

1) l'hémorragie, étroitement liée aux types de vaisseaux (artères ou veines) qui engendre une anémie facteur d'anoxie.

2) dans certains cas, par la qualité insuffisante du garrotage qui laisse subsister la circulation artérielle alors que la circulation veineuse est abolie, l'œdème qui se crée dans les parties distales d'un membre constitue un facteur supplémentaire de spoliation sanguine par stase et exhémie plasmatique.

3) la douleur intolérable consécutive à la souffrance des tissus comprimés essentiellement les troncs nerveux et le réseau sympathique périvasculaire. A lui seul ce phénomène douloureux crée une polypnée et une hypertension (STUPFEL, KUNLIN, GELOSO, VOLPIN - 75). Cependant, l'intensité en diminue à mesure que le membre se refroidit et devient cyanique.

4) l'acidose métabolique (NIAUSSAT - 64).

Le choc par levée du garrot est indépendant du traumatisme initial : il est presque simultané à l'ablation du matériel compressif, atteint d'emblée son maximum en quelques minutes : 10 à 15 en moyenne.

La douleur réapparaît aussitôt, dans tout le membre qui reprend une teinte rosée. Très vite, un œdème massif ne gardant pas le godet (LEMARCHANDS - 52) se constitue, remontant au-delà de l'endroit de striction (œdème de la fesse, de l'aisne, de bourses après un garrot posé à la racine de la cuisse).

La sensibilité cutanée se réinstalle lentement. Des érythèmes et phlyctènes se dessinent à la surface de la peau.

Parallèlement, le malade qui semblait s'être stabilisé pendant la période de garrotage, manifeste une polypnée intense, accompagnée de sueurs froides. La tension artérielle s'effondre, la différentielle se pince, le pouls devient petit, filant, imprenable. Le Le facès se modifie rapidement ; une mydriase le plus souvent appaît associée à un battement des ailes du nez.

Des vomissements plus ou moins noirâtres, des douleurs épigastriques, une hypothermie associée à une somnolence, complètent la symptomatologie clinique du drame de la levée du garrot, mais le malade ressemble plus à un intoxiqué qu'à un « choqué » (CREYSSEL et SUIRE - 24).

De nombreux facteurs peuvent favoriser chez le blessé l'apparition du choc. Ce sont :

- l'état de santé antérieur à l'accident : la sclérose rénale, la cirrhose, la myocardite sensibilisent grandement le malade,

- le réchauffement excessif du membre après la levée du garrot qui augmente la vasodilatation et la stase,

- le froid, les émotions, le surmenage qui épuisent les sur-rénales,

- enfin, la durée de l'ischémie : « le garrot est comme moyen d'urgence temporaire le plus classique mais aussi le plus mauvais car il procure une ischémie distale qui, si elle dure plus de trois heures, conduit à l'amputation » (DE THOMASSON - 78).

« La mise en place d'un garrot ne laisse aucun doute sur la dévitalisation du membre au-delà de 6 à 8 heures de compression hémostatique. Ce délai de 6 à 8 heures est l'extrême limite et ne peut être transgressé » (FAVRE - 33).

Dans certains cas, pourtant, ce délai peut être considérablement réduit et en 1946, ATCHESON (4) rapporte l'histoire d'un aviateur soumis à 4 heures de garrot par les sangles de son parachute à la racine des cuisses, qui, lors de sa décompression, fit un choc dont il survécut pour mourir d'anurie, au 9^e jour.

Une fois le choc installé et malgré la thérapeutique, le malade souvent évolue vers la mort, qui survient de quelques minutes à plusieurs heures. Cette défaillance brutale de l'organisme peut toutefois ne pas apparaître ou rétrocéder si la loi des 6 heures n'a pas été transgressée (PESSEREAU - 68).

La sortie du choc est alors rapide et spectaculaire (J. CREYSEL - 24). L'évolution peut être cependant grevée de complications non négligeables : outre l'œdème séquellaire et les hémorragies interstitielles, des anévrysmes artériels, des thromboses veineuses extensives, des thromboses artérielles entraînant la gangrène des extrémités (quand l'ischémie a duré plus de 15 heures), enfin, des syndromes de Volkmann, peuvent localement assombrir le pronostic fonctionnel du membre.

On peut rapprocher de ces accidents d'autres syndromes ischémiques dont l'évolution est approximativement semblable.

A) Le crush injury ou syndrome des « ensevelis » est susceptible de provoquer un choc et des complications analogues à celles envisagées ci-dessus.

Connu depuis longtemps, c'est Von COLMER qui le décrit pour la première fois dans un tremblement de terre à Messine en 1912, HACKRADT et FRANKENTHAL pendant la première Guerre mondiale, GLENN dans des accidents miniers, BYWATERS, BELSEY, HASFELDT et BJÖERING lors d'accidents de la circulation. Il s'agit cette fois d'ischémie involontaire d'un ou plusieurs membres, par compression, sorte de garrotage étendu sur toute leur longueur.

Deux faits différencient le crush du garrot : il n'y a aucune plaie, aucune lésion ouverte, les téguments cutanés sont toujours respectés dans leur continuité. Par contre, des lésions sous-jacentes de broiement osseux, articulaire, vasculaire et nerveux, musculaires et aponévrotiques sont de règle. D'autre part, la compression doit être maintenue pendant plus de deux heures et

moins de 15 heures car, passé ce délai, la compression met à l'abri des accidents de décompression. La gangrène des extrémités qui apparaît, conduit à l'amputation et permet d'éviter alors les risques de choc.

A ces deux circonstances près, les complications générales immédiates lors de la décompression sont identiques ; elles apparaissent cependant qu'après un délai qui peut aller de 48 heures à 5 jours.

Les complications rénales et hépatiques sont des accidents secondaires communs au garrot et au crush.

L'observation de ROUHIER et de Dw. ATCHESON rapportée ci-dessus, en montrant la gravité qui constitue un second cap après le choc que le malade doit surmonter. Dans le syndrome de BYWATTERS, l'atteinte rénale plus que l'atteinte hépatique se manifeste déjà pendant cette période de défaillance généralisée de l'organisme : urines rares, rouges pendant 24 à 48 h par la méthémoglobine, contenant des éléments épithéliaux. La phase de choc passée, l'oligurie persiste, l'acidité (pH 4,6), s'affirme des sédiments d'hématine, de l'albumine en grande quantité, du potassium, de la créatine apparaissent. Aux 6^e, 7^e jours, l'anurie s'installe avec une urémie élevée (plus de 4 g.) associée à une hypertension ; une élévation de la kaliémie et des troubles électrocardiographiques, des vomissements, diarrhées, douleurs épigastriques et douleurs lombaires s'installent. L'exitus survient vers le 10^e jour dans un tableau néphrotique aigu. La guérison ne survient que dans 1/3 des cas avec une débâcle urinaire et une restauration rénale ad integrum, mais des séquelles à type de Volkmann sont toujours possibles.

B) Une autre forme d'ischémie temporaire involontaire, par compression de tout un membre est représentée par un plâtre mal appliqué. Indiqué pour une fracture de la palette humérale, du coude, des os de l'avant-bras, d'une luxation, le plâtre circulaire brachial ou antibrachial trop serré, coude fléchi, au niveau duquel une bourre de coton a été placée, est bien connu des chirurgiens comme étiologie principale de la rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts.

« Pas de plâtre circulaire, ni de gouttière comprimant le coude, ni de bande serrée et à ce titre le Volkmann deviendra une maladie historique » (SALMON - 74).

MENEGAUX J.C. et MENEGAUX S. (62) y associent les manœuvres trop brutales de réduction. Pour HOLLENDER et ADLOFF (44), la bande d'Esmarck en est une cause exceptionnelle. Cependant, dans sa thèse, ENGEUEHARD (31) en rapporte un cas.

Commun à la clinique du garrot et du crush, la symptomatologie de ce syndrome rappelle par certains de ses aspects ce que nous avons déjà décrit :

à savoir :

- la douleur violente et irradiante au bras et à l'aisselle à type de brûlures,
- la diminution, puis la disparition du pouls,
- la cyanose des téguments, le refroidissement et l'insensibilité de la peau,
- enfin, la constitution lente d'un œdème visible aux doigts en moins de 24 heures.

L'apparition de la « griffe », malgré l'ablation du plâtre, parfois associée à des paralysies du médian et du cubital, détermine une impotence fonctionnelle grave. Des troubles de la sensibilité subjective et objective (panaris indolore), des troubles trophiques (amyotrophie, décalcification, arrêt de croissance, déformation), un pouls restant « petit », des troubles sudoraux constituent le tableau final de l'évolution de cette paralysie ischémique des muscles fléchisseurs des doigts. Des gangrènes des extrémités peuvent également se voir.

L'analogie clinique demeure localisée au membre. C'est un accident régional consécutif à l'ischémie prolongée, mais nous n'avons jamais eu connaissance de complications générales immédiates ou secondaires, consécutives à l'ablation d'un plâtre trop serré.

EXPÉRIMENTATIONS ET PATHOGÉNIES BASES THÉRAPEUTIQUES

Tant d'analogies cliniques ne peuvent relever que de mécanismes physiopathologiques analogues aussi bien du point de vue accidents généraux que régionaux ou locaux.

A) LES ACCIDENTS GÉNÉRAUX.

1) **Immédiats** : nous allons essayer de rappeler brièvement les trois conceptions du choc ischémique :

a) **la théorie nerveuse** : plusieurs faits cliniques sont en sa faveur :

— la douleur très intense qui apparaît à la compression et la décompression constituant selon l'expression de Dupuytren « une hémorragie de la sensibilité ».

— les troubles de la conscience à type de somnolence, d'apathie intellectuelle.

— les sueurs froides, l'hypothermie qui s'installe avec l'ischémie et augmentent à la levée du garrot (TABOR et ROSENTHAL - 77).

François FRANCK, en 1876, avait montré que la compression lente et graduelle des nerfs arrête la conduction et que leur décompression brutale laisse très vite se restaurer la fonction conductrice.

SIMONART rapporté par J. CREYSSEL (24) pense que la striction en anémiant les nerfs, empêche la formation de stimuli nociceptifs générateurs du choc. O'SHAUGNESSY et SLOME (65) sont du même avis : l'enregistrement de ces incitations a été réalisé par BROWN sur le chat. Elles commencent 3/4 d'h après le traumatisme.

Les filets sympathiques vasculaires et les nerfs parasympathiques véhiculent ces stimuli aux centres bulbomédullaires qui seraient sollicités (polypnée et tachycardie, hypertension transitoire) (LEMARCHANDS - 52, STUPFEL, KUNLIN, GELOSO, VOLPIN - 75) puis inhibés ou épuisés dans un second temps.

Le chien, dont la moelle dorsolombaire a été détruite (LAFLAQUIERE - 50) meurt dans un tableau d'asphyxie et non pas de choc.

Il semble qu'en fait ces facteurs neurogènes n'ont qu'un rôle additionnel en se combinant à des hémorragies et des pertes liquidiennes.

La thérapeutique de la levée de garrot préconisée par PESSE-REAU (68) permet de retenir comme moyens propres à contre-carrer ces effets nerveux :

— l'anesthésie générale et l'emploi d'opiacés, la novocaïnisation des paquets vasculo-nerveux.

— l'immobilisation du membre et sa réfrigération locale : ALLEN (2) sur l'animal soumis à 8 heures d'ischémie mais dont le membre était réfrigéré, constate une guérison spontanée alors que 4 heures d'ischémie chez le chien sont fatales).

— la levée prudente du garrot, progressive, par paliers si possible.

b) **Théorie toxique** : « le garroté ressemble plus à un intoxiqué qu'à un choqué » (J. CREYSSEL) par l'altération rapide du faciès avec battements des ailes du nez, par la diarrhée, les vomissements, les douleurs lombaires et épigastriques. Pour QUÉNU (70) et CANNON (17) la résorption massive de produits toxiques consécutifs à l'autolyse cellulaire est responsable de la brutale défaillance de l'organisme.

Un garrot laissé en place pendant une heure ne représente aucun danger immédiat. Par contre, après 6 heures pour CHIPPAUX et 8 heures pour AULONG (FAVRE - 33), le risque de danger mortel est quasi certain ; tout se passe comme si un délai d'ischémie était nécessaire à la formation de ces toxines.

L'amputation, le garrot définitif réalisant une « amputation physiologique », entravent ou suppriment le choc en empêchant la résorption de toxines.

A ces faits cliniques, les examens biologiques apportent des arguments supplémentaires :

— la chute de la natrémie, une énorme hyperkaliémie (allant de 150 à 400 mg %).

— la diminution du calcium, l'augmentation des phosphates et du magnésium que GREEN (37) considère comme un facteur de gravité.

— l'acidose (NIAUSSAT - 64) s'installant pendant la période de garrotage, et entraînant une baisse de la réserve alcaline.

— l'hyperhistaminie locale.

— la présence d'acide lactique, pyruvique, l'augmentation de l'urémie, la polypeptidémie qui serait un signe de gravité de choc pour GAUJARD (35).

Les expériences animales en faveur de cette hypothèse toxique :

WILSON et ROOME expérimentent sur 19 chiens dont les 2 pattes postérieures sont soumises à l'ischémie :

- pour une durée de 6 à 20 h : 13 morts, soit 100 %.
- pour une durée de 2 à 6 h : 6 survies. La levée du garrot à la 3^e heure n'est pas mortelle.

LEMARCHANDS (52), NOBLE et WHIPLEY trouvent sur le rat des résultats identiques :

- 3 h 30 : 0 %
- 3 h 35 : 25 %
- 3 h 40 : 59 %
- 3 h 45 : 66 %
- 4 h : 97 %
- 4 à 8 h : 100 %
- 8 h : 100 %.

Au-delà de 5 heures, la gravité des chocs et le pourcentage de décès décroît chez la souris pour laquelle la gravité maxima se situe entre 2 à 3 heures.

- à 8 h : 80 % de survies
- à 20 h : 0 % de décès mais nécrose des membres.

CHESS, CHESS et COLE (19) prélèvent du sang d'un chien mort en 2 heures après levée de garrot et font apparaître un choc en l'injectant à un animal sain.

L'expérience de circulation croisée jugulo-carotidienne de MYLON et WARTZRITZ fait apparaître un choc du chien perfusé lors de la levée de garrot chez le chien perfuseur.

La nature de ces toxines :

— les produits de désintégration cellulaire ne semblent pas devoir être retenus car la protéolyse locale est relativement tardive : dans les premières heures, elle n'est pas marquée et ne commence qu'à la 8^e heure (LERICHE).

— la rétention azotée non plus. Son maximum apparaît au 2 jour, le retour à la normale est rapide après la crise polyurique (CREYSSEL et SUIRE - 24).

— les polypeptides venant probablement des foyers ne sont qu'un témoin et aussi un facteur de gravité (GAUJARD - 35).

— le muscle « shock factor » de H.N. GREEN (40) dont l'origine dans les perturbations du système adénylique dans le

muscle ischémié a été démontrée par DUBOIS-FERRIERE (27) comme étant une hydrolyse complète en 3 heures du triphosphate d'adénosine, peut être retenue comme facteur possible du choc : l'adénine est en effet hypotensive.

— l'acidose longtemps considérée comme un témoin de l'intoxication du garroté, joue un rôle semble-t-il prépondérant, en favorisant l'installation d'un état de préchoc avec baisse de la réserve alcaline. NIAUSSAT sur le lapin (64), remarque que cette acidose métabolique s'installe dès la pose du garrot. Le pH pendant la phase d'ischémie tend à se stabiliser mais ne revient jamais à sa valeur initiale normale. La polypnée comme la tachycardie et l'hypertension sont également transitoires.

Cette acidose semble être le résultat du métabolisme en anoxie de l'ensemble de l'organisme soumis à la vasoconstriction artérielle par la mise en jeu du couple hypophysosurrénalien.

Avec la levée, la baisse du pH est aggravée brutalement ; en même temps, la fréquence respiratoire diminue brutalement, sans doute par la libération d'histamine venant du membre ischémié et aussi par la reprise des phénomènes douloureux. Puis une polypnée apparaît ensuite, contribuant largement à compenser l'acidité du milieu intérieur en éliminant l'acide carbonique.

J. GOSSET (43) tient cette acidose pour responsable du choc par ischémie. Les toxiques (acide pyruvique, lactique, carbonique) résultant du métabolisme en anaérobiose dans le cycle anoxique de Krebs après épuisement des réserves glucidiques, bloqueraient le système réticulo-endothélial et inhiberaient l'action cholinestérasique.

LABORIT et MORAND, en 1947, rapportés par J. CREYSSEL (24) trouvent expérimentalement une chute de la cholinestérase sérique après broyage. Le broiement sous garrot n'est suivi d'une chute du taux de cholinestérase qu'à la levée du garrot. L'anesthésie générale, la morphine diminuent la durée de cette chute. La perfusion de sang ou de plasma fait augmenter le taux de cholinestérase.

— la fuite potassique du milieu cellulaire (66 % pour BYWATTERS - 15) vers les espaces extracellulaires et vasculaires a été rendue responsable également du drame de la décompression. La responsabilité en reviendrait à l'anoxie qui entraîne des troubles électriques (dépolarisation cellulaire) favorables à des

échanges ioniques : issue du potassium et introduction du sodium dans les cellules. Cette hyperkaliémie peut aller de 150 à 400 mg %_o avec à partir de 200 mg %_o des troubles de l'électrocardiogramme. A 350 mg %_o, l'arrêt cardiaque en diastole peut apparaître à tous moments. C'est ce que J. CREYSSEL (24) appelle « la mort par syncope brutale sans sortir de l'anesthésie ». Le massage du membre ischémié produit une élévation nette et rapide de ST, des fibrillations ventriculaires ou auriculaires (IZQUIETA et PASTERNAK - 45) et l'immobilisation correcte du membre préconisée par PESSEREAU (68) prend ainsi tout son intérêt. REWELL chez l'homme (72) après des garrots de 35 à 100 minutes a trouvé un taux potassique normal en fin et début d'intervention. Il semble donc que le délai d'ischémie nécessaire pour que le taux de potassium devienne dangereux, soit supérieur à 1 h 1/2.

— l'hyperhistaminie locale consécutive à l'anoxie et devenant généralisée à la levée du garrot (DALE et WOLF) représente un facteur de choc non négligeable. Provenant de la décarboxylation en milieu acide de l'histidine cellulaire, sa propriété ischémiante et infarcissante (étant vasoparalytique des capillaires, elle augmente leur perméabilité et crée des suffusions hémorragiques dans le système nerveux central, le foie, la médullosurrénale), sa propriété cholinergique (troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, broncho-spasme, établissement d'un rythme respiratoire à petits mouvements associés à une diminution du débit) font de cette substance un facteur de choc. Si l'histamine peut être considérée comme un toxique, elle peut cependant contribuer à la fuite hydrique du compartiment vasculaire, elle intervient comme un facteur de pertes liquidiennes.

Les applications thérapeutiques de la conception toxique du choc ischémique sont d'une part prophylactiques en évitant de transgresser la loi des 6 heures, d'autre part curatives :

— avec des antihistaminiques, des tonicardiaques type Chlorure de calcium de préférence.

— des perfusions de sang isogroupe, isorhésus pour diluer les toxines et tenter de faire remonter le taux de cholinestérase que l'emploi d'opiacés ou l'anesthésie générale favorise également.

— une oxygénation prolongée afin de lutter contre l'anoxie génératrice d'acidose.

— des perfusions de sérum hyperglucosé insuliné pour essayer d'enrayer la fuite potassique cellulaire, des perfusions de sérum bicarbonaté.

— l'hyperventilation assistée préconisée par LABORIT sur le malade intubé sous anesthésie générale afin de favoriser l'élimination de l'acide carbonique.

c) **La théorie par déséquilibre circulatoire et pertes liquidien-**
nes : la clinique et les examens biologiques apportent des argu-
ments en faveur de cette théorie. Ce sont :

— l'apparition, dès la levée du garrot, d'un œdème qui devient maximum à la 6^e heure, ne gardant pas de godet.

— l'installation de phlyctènes contenant un liquide citrin clair quelquefois hémorragique, très proche du plasma. La palpation légère permet de percevoir des bulles crépitantes (LEMARCHANDS - 52):

— la forte hémococoncentration caractéristique du choc isché-
mique, plus discrète et plus inconstante au cours du choc par
crush (J.F. CIER - 20). NOBLE, lui trouve une évolution parallèle
à la durée de l'ischémie avec un maximum à la 3^e heure. Si le choc
n'est pas mortel, l'hématocrite revient à la normale.

— la teneur en eau et en chlore du muscle ischémié augmen-
te rapidement et peut persister plus de 24 heures si le garrot a
été laissé en place au moins pendant 3 heures. Au cours de
l'ischémie (BYWATTERS - 15) le muscle perd :

75 % de son pigment et phosphore

46 % de son potassium

70 % de sa créatine

95 % de ses constituants réducteurs.

Par contre, le chlore, le phosphore (BOLLAMN, FLOCK - 10),
le sodium, les pentoses y sont à un taux anormalement élevé.

— les variations de la glycémie où pendant la période
d'ischémie on enregistre une hyperglycémie alors que pendant les
4 premières heures du choc, une hypoglycémie s'est installée
(MEYER, GOLMAN, SHIPLEY) sans doute consécutive à un
phénomène de rebound pancréatique, associé au mouvement
d'eau vers les cellules ; la formation d'histamine dans les tissus
ischémiés, l'acidose suffisante à elle seule pour entraîner un relâ-

chement vasculaire (CANNON - 17), la chute de la tension artérielle sont autant de facteurs pour modifier la polarisation et la perméabilité capillaire et cellulaire.

Les expérimentations à l'appui de cette conception du choc ischémique.

GERGESEN trouve sur le chien peu après la levée du garrot une réduction du volume sanguin qui est amputé de 30 %. A partir de 20 %, les troubles métaboliques apparaissent. Cette diminution peut aller à 40 %.

Le rétablissement circulatoire est responsable selon THAMMOON, WILSON et ROOME de la brusque chute de la tension artérielle car les vaisseaux du membre, veineux surtout, sont en état de vasodilatation.

FINE (34) retrouve dans les espaces péricellulaires du membre ischémié, les traces d'iode marquées qu'il avait préalablement introduit dans la circulation générale.

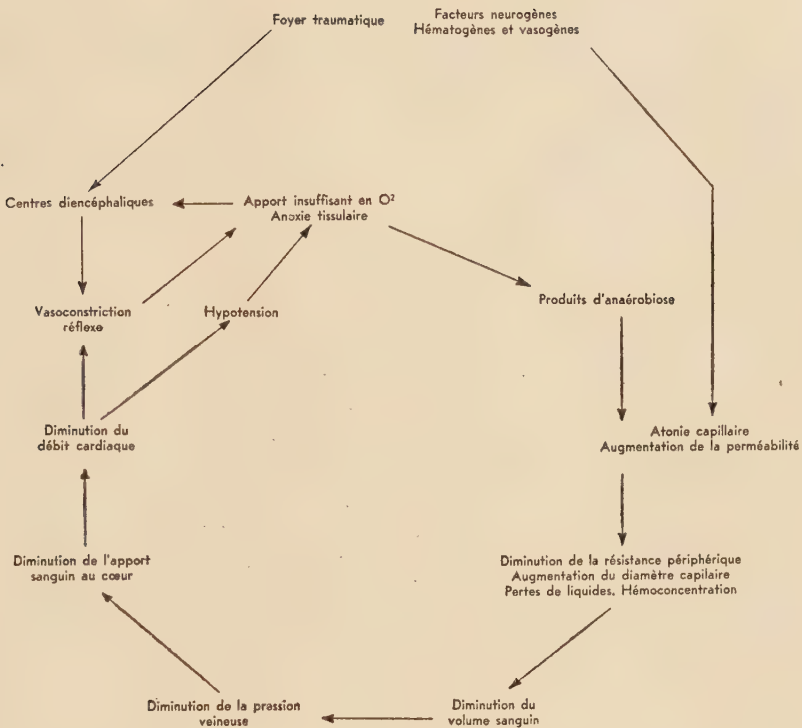
La vasomotricité vasculaire générale, étudiée par ABELL et CHAMBERS (81) sur les vaisseaux du mésentère à l'abri des variations de température extérieure, a permis de constater un « état hyper-actif » suivi dans le temps d'un « état hypo-actif » amenant une stase sanguine importante d'abord dans les vaisseaux de petit calibre, puis de calibre plus important. Cet « état hypo-actif » peut être tardif (20 à 30 minutes avant la mort).

Outre la spoliation sanguine par fuite plasmatique hors des vaisseaux du membre ayant été soumis à l'ischémie, s'associe donc une spoliation sanguine splanchnique.

Mécanisme physiopathologique.

La fuite d'eau hors des capillaires lors du rétablissement du flux sanguin représente selon BLALOCK (7), 35,4 % du sang circulant, ce qui, chez un animal sain, entraîne la mort ; cela représente également 2,25 % du poids du corps, c'est-à-dire 3 litres pour un homme de 75 kg.

Des lacs sanguins veineux se constituent sous l'action combinée de l'anoxie, de l'acidose, de l'histamine. La masse sanguine mise hors circuit aggrave l'anoxie pré-existante. Il apparaît le cercle vicieux dont CORDIER (31) a précisé les aspects :



Selon CORDIER D., CORDIER R. et PEREZ G. (24), l'anoxie en fait relève de trois mécanismes :

— l'anoxie par stase dans les vaisseaux entraînant une désadaptation contenant — contenu et contribuant au désamorçage du cœur.

— l'anoxie anoxique : de même que l'apport au cœur se trouve réduit, de même la masse sanguine arrivant au poumon : l'hématose est défectueuse.

— l'anoxie anémique : tout garroté a été hémorragique. Cette perte en quantité et en qualité favorise selon O'SHAUGNESSY et SLOME (65) l'apparition du choc. De plus, l'hémoglobine en milieu acide présente des modifications au spectre d'absorption et une affinité diminuée pour l'oxygène.

Le blessé est enfermé dans des cycles biologiques dont il peut difficilement s'évader, car associé à cette défaillance circulatoire, se surajoute une défaillance neuro-endocrinienne. SELYE et LE-BLOND ont montré qu'une agression quelconque provoque des

perturbations communes en dehors des lésions spécifiques :

- une hyperplasie surrénalienne associée à des lésions hypophysaires allant à la destruction,
- une hémococoncentration avec migration des liquides dans les espaces interstitiels,
- une hypochlorémie,
- des ulcérations gastroduodénales.

Succédant d'emblée au traumatisme, apparaît une hyper-réaction surrénalienne et une décharge massive d'hormones (CREYSEL - 24). L'émotion, la douleur, le surmenage raréfient la substance chromaffine de la médullosurrénale (WAINBRIDGE et PARKINSON), de même que la glande surrénale se vide de son acide ascorbique (VOLPIN, RICHARD, GELOSO - 36).

De la même façon, lors de la pose d'un garrot, une hypertension et une tachycardie apparaissent que LEMARCHANDS (52) rapporte à la brutale diminution du champ circulatoire, mais aussi comme l'ont montré STUPFEL et KUNLIN (75) à la mise en jeu de ce couple neuro-endocrinien par la vasoconstriction des artères périphériques, exceptés les artères cérébrales et coronaires (PAZAT - 67).

L'hyperventilation pulmonaire, l'hyperglycémie par libération du glycogène hépatique (MAITRE - 58) sont la conséquence de cette adrénalino-sécrétion. Lors de la levée ou de la décompression, la surrénale se trouve à nouveau sollicitée par un facteur à la fois d'ordre toxique, nerveux, etc... et un épuisement s'installe (CAMBRET et DRIESSENS). L'insuffisance surrénale aiguë est confirmée par la clinique : chute de la tension artérielle, vomissements plus ou moins noirâtres, douleurs épigastriques et lombaires. Les troubles de la perméabilité capillaire et cellulaires sont aggravés ; des lésions anatomiques par suffusions hémorragiques se créent dans le foie, le cortex cérébral, le poumon, les séreuses.

La thérapeutique devra donc comporter outre l'oxygénothérapie et les perfusions de sang iso-groupe ou de liquides de remplacement que nous retrouvons, l'administration d'extraits surrénaux ou de cortisone, de la vitamine C (SWINGLE a montré que l'emploi de la cortisone permet de restaurer un volume plasmatique et une hémococoncentration presque normale chez l'animal

en pleine insuffisance surrénalienne, en rétablissant une perméabilité quasi normale).

Ces trois facteurs associés ou simultanés survenant sur un organisme favorablement préparé, expliquent l'installation rapide d'un choc grave, pouvant rapidement entraîner la mort (FAVRE - 33). En fait, il n'y a pas de théorie univoque, c'est la faillite des principaux facteurs de régulation qui entrent en jeu (PESSEREAU - 68).

2) Les accidents généraux secondaires.

a) le rein :

L'observation de ROUHIER rapporte nettement la participation rénale dans l'évolution de l'ischémie temporaire des membres avec la phase d'anurie transitoire cédant par une débâcle urinaire. L'observation de D.W. ATCKESON (4) la prouve également : l'aviateur meurt au 9^e jour dans un tableau d'anurie. Cet accident rénal n'est pas particulier au garrot ; le crush est bien connu pour ces accidents secondaires rénaux au 8^e, 9^e jour.

LEMARCHANDS (52) remarque que le débit rénal marque une diminution de sécrétion dès l'installation du garrot. Cette diminution n'est pas parallèle à la tension artérielle qui, pendant la phase d'ischémie, tend à augmenter par vaso-constriction réflexe. Lors de la levée ou de la décompression, les urines sont rares, acides ($\text{pH} = 4,6$) contenant des sédiments albumineux, du potassium, de la créatine et dans le cas de crush de la myohémoglobine qui leur confère une teinte rouge.

Avec l'oligurie, l'urémie apparaît (4 g.). En 4 à 5 h une anurie peut s'installer. Dans le crush, elle apparaît vers le 8^e, 9^e jour en général.

CORCORAN (23) montre que la réaction du couple hypophyso-surrénalien et le shunt cortico-rénal favorisent grandement l'installation d'une néphrose anurique par la vasoconstriction artérielle généralisée à laquelle échappent la circulation cérébrale (MASBERNARD - 59) et coronaire « qui se comportent comme une circulation locale indépendante et dont les réactions tendent à maintenir constante l'irrigation des deux organes nobles ». GAUJARD (35), dans sa thèse, constate que le rein de crush ressemble histologiquement à celui du choc traumatique ; les foyers de

nécrose épithéliale, les dépôts albuminoïdes dans la lumière glomérulaire, associé dans le cas de syndrome de Bywaters à une précipitation de myohémoglobine en sont les points communs.

Le rein est un des premiers viscères touché par la diminution du débit artériel. Ischémié pendant une heure, des lésions structurales sévères et des troubles fonctionnels apparaissent. L'exclusion cortico-rénale est bien d'origine sympathique ; en effet, TRUETA (23) en sectionnant les splanchniques ne retrouve pas ces accidents chez l'animal d'expérience.

Pour MASSON et PAGE, le rein soumis à l'anoxie, entraînerait sa propre vasoconstriction en sécrétant de la rénine. L'hématine également, provenant de la décomposition de la myohémoglobine libérée est capable de provoquer un spasme artériel (CREYSEL - 24) que l'expérimentation sur l'animal a confirmée.

L'origine toxique envisagée par EGGLETON, RICHARSON, SHILDE et WILTON (PESSEREAU - 68) fait intervenir l'acidose généralisée au moment de la levée de garrot.

b) le foie :

P. DUVAL avait décrit en 1918, sous le nom de « foie forcé » une nécrose centrobulaire associée à un envahissement d'éléments figurés. L'hépatomégalie et l'hépatalgie (GIRARD : 1946) confirme l'atteinte de ce parenchyme dont l'origine toxique semble rattachée à un débordement du pouvoir épurateur d'un sang chargé d'urée et de polypeptides. Un facteur d'anoxie anémique représenté par la stase veineuse splanchnique intervient également sur le foie.

La protection de ces deux organes sera réalisée par l'emploi d'oxygène administrée de façon prolongée, associée à l'alcalinisation du milieu intérieur, par l'usage de vitamines du groupe B (méthionine, méthiofoline), par les blocages neuro-végétatifs afin de réduire l'exclusion cortico-rénale. Si l'anurie persiste, la dialyse péritonéale associée à l'exsanguino-transfusion devra être envisagée (PESSEREAU - 68).

Ces accidents hépato-rénaux constituent le second cap du 10^e jour que le blessé doit surmonter après le choc. Passé ce délai,

des incidents moins graves, mais cependant importants peuvent encore venir assombrir l'évolution.

B) LES ACCIDENTS LOCAUX ET RÉGIONAUX.

a) Le plus important d'entre eux est représenté par la thrombose, veineuse surtout. Celle-ci peut être responsable d'œdème massif séquellaire du membre. Dans ce cas, la phlébographie doit être entreprise selon PESSEREAU à la recherche d'une gêne à la circulation de retour.

FAVRE (33) fait remarquer que ce risque se voit avec le desserrage itératif du garrot qui, dans un but de revitalisation intermittente du membre, non seulement entraîne une hémorragie momentanée mais expose vaisseaux et nerfs à des lésions. « La notion d'agressivité d'un garrotage trop serré ou trop étroit sur les parties molles, en particulier sur les vaisseaux et les nerfs est fort ancienne ». C'est au-delà de la 3^e heure d'ischémie que le desserrage itératif procure le maximum de thrombose.

Plusieurs autres facteurs interviennent. Le ralentissement du courant sanguin qui faisait dire à ASCHOFF, en 1929, « la stase : voilà l'ennemi », favorise la coagulation sans en être le « primum movens ». « Les ligatures veineuses pour limiter les risques d'embols ne donnent pas de résultats déplorables, pas plus que la ligature des paquets variqueux » (LERICHE - 53). Expérimentalement, du sang entre deux ligatures à chaque extrémité d'une veine, reste fluide tant que l'endothélium qui sécrète une antithrombine n'est pas atteint.

Associées à la stase veineuse, les modifications physiologiques du sang vont être déterminantes :

— l'hémoconcentration entraîne une hyperviscosité qui, en faisant diminuer le débit, entrave l'oxygénation tissulaire. La chute de la tension artérielle au moment du choc aggrave cette anoxie. Des trois tuniques, c'est l'endothélium qui est le plus sensible au manque d'oxygène ; il se constitue ce que LERICHE (53) appelle une « nécrose desquamante parcellaire » qui existe toujours, même microscopique, souvent sous-valvulaire.

— l'hypercoagulabilité sanguine. Venant des tissus, le taux de

thromboplastine circulante est anormalement élevé ; de même, le taux de fibrinogène (LEMARCHANDS - 52) avec un maximum du 3^e et 5^e jour ; le taux de prothrombine et thrombine également sont à des chiffres supérieurs à la normale.

« Les veines par leur vie végétative personnelle » (LERICHE - 53) peuvent se spasmer localement et à distance, expliquant ainsi les thromboses extensives consécutives à l'ischémie d'un membre.

b) La rétraction ischémique de Volkmann.

A elle seule, la thrombose veineuse peut créer un syndrome de Volkmann. « Si la fonction dépend du dommage musculaire, la maladie dépend du degré d'obstruction veineuse » (LIPSCOMB - 54). Le garrot ou la bande d'Esmarch est exceptionnellement un facteur étiologique selon HOLLENDER et ADLOFF (44). Mais c'est bien plutôt avec les contusions appuyées prolongées (type cruch ou plâtre circulaire) que la rétraction ischémique se voit.

Si LERICHE a insisté sur l'importance de la lésion artérielle primitive entraînant un dérèglement de la vasomotricité sympathique par spasme, FONTAINE pour sa part, rejette cette conception ; en effet, la zone où se produit la fracture (supra condylienne par exemple) est riche en collatérales artérielles épitrochléennes et épicondyliennes.

Pour SALMON (74), il n'y a jamais de Volkmann après une lésion isolée de l'humérale, ou une rupture, ou une compression, à condition que les artères du cercle péri-articulaire soient conservées.

En fait, ce sont les veines qui « sont les parents pauvres ». Leurs lésions sont les premières en date. Bien que représentant un réseau dense, à la fois superficiel et sous-aponévrotique, la moindre gêne arrête la circulation veineuse et lymphatique de retour. Il y a dans un premier temps une ischémie de stase (cyanose, œdème, congestion). L'œdème entraîne alors une hypertension interstitielle affaissant les capillaires des muscles qui sont très sensibles à l'anoxie.

C'est une ischémie d'apport qui en résulte par garrot interne dans un garrot externe (œdème contre plâtre ou éboulement) : les extrémités froides, l'absence de pouls, l'insensibilité des tégu-ments, la gangrène sont les signes de l'ischémie.

C'est par conséquent dans les cas de lésions des gros troncs veineux que l'emploi du garrot déterminera le plus souvent une rétraction ischémique de Volkmann ; la pression exercée risquant d'être suffisante pour arrêter l'hémorragie veineuse mais insuffisante pour contrecarrer la pression artérielle.

c) Les lésions nerveuses.

Elles sont à type de parésies ou de paralysies.

Outre les lésions directes de contusion, d'élongation, de compression, des lésions indirectes consécutives à l'ischémie sont également responsables de troubles nerveux périphériques. La sensibilité nerveuse à l'asphyxie entraîne, en fonction de la durée de l'anoxie, deux états successifs : l'un réversible, ou bien qu'il y ait une paralysie, les réactions électriques sont normales, seule la conduction est stoppée. L'autre, définitif où les troubles de la conductibilité sont installés. Il y a un trouble de la nutrition (SALMON - 74).

A ce stade, peuvent apparaître l'ostéoporose douloureuse des extrémités, accompagnée de troubles sudoraux et des troubles trophiques : peau lisse, ongles friables minces et cassants.

Le caractère souvent irréversible du choc brutal, associé à la gravité des accidents secondaires qui menacent l'un et l'autre la vie du blessé, les possibilités de perte de la fonction d'un ou plusieurs membres, lorsqu'ils ont été soumis à une ischémie temporaire, justifient l'appréhension des chirurgiens à propos du garrot chirurgical.

CHAPITRE II

LE GARROT CHIRURGICAL

Comparé aux modes d'ischémie temporaire que nous avons précédemment étudiés, le garrot chirurgical ne représente pas apparemment une entité particulière de garrot. La définition que donne PESSEREAU (68) est applicable à ce type de garrotage : il s'agit bien de « la mise en place d'un agent de striction circulaire localisé, posé directement ou indirectement sur les parties molles d'un membre ».

Cependant, ce n'est plus l'ischémie pour elle-même qui est recherchée, mais l'absence d'écoulement sanguin dans le champ opératoire, afin de permettre une reconnaissance plus aisée, une dissection plus facile, un travail plus délicat. Le membre exsangue procure un « confort » opératoire.

De plus, la durée de l'ischémie dépend étroitement de la durée de l'intervention. C'est donc dire que « la loi des 6 heures » a peu de chances d'être transgressée.

Enfin, il n'y a plus aucun caractère d'urgence, ni d'évacuation. Le blessé a fait place à un malade. Sans doute peut-il y avoir des facteurs favorisant d'éventuelles complications : la cirrhose, les maladies rénales et pulmonaires ou cardiaques, ou bien les états de déshydratation, ou encore une émotivité, une anxiété que la perspective de l'aggression chirurgicale exacerbe, font l'objet de bilans pré-opératoires, voire de thérapeutiques adéquates : le déshydraté sera rééquilibré, l'anémique transfusé, l'éthylique prudemment sevré, l'anxieux calmé.

La pose du garrot s'effectue sous anesthésie générale. Il représente le premier acte chirurgical de l'intervention. Les phénomènes douloureux et les réactions neuro-endocriniennes qui affaiblissent les systèmes de défense sont diminués ou supprimés. La levée se fait toujours sous anesthésie générale également.

En outre, la technique d'installation est dominée par le souci majeur de ne pas contusionner les parties molles sous-jacentes à la striction. Le personnel infirmier agit sur les recommandations du chirurgien, en n'utilisant que la bande d'Esmarch ou le garrot pneumatique. Le refoulement artificiel du sang se fait de l'extrémité du membre, par enroulement de spires serrées et tendues de la bande caoutchoutée jusqu'au-delà des limites du champ opératoire (ESMARCH - 32) à la racine du bras, de la cuisse ou de la jambe où il est « arrêté » soit en coinçant ce qui reste de la bande sous une des dernières spires toujours en regard d'un muscle, jamais d'un paquet vasculo-nerveux, soit avec un garrot pneumatique gonflé sur les derniers enroulements, à une pression un peu supérieure à la pression maximale de la tension artérielle.

Nous ne ferons que citer les principaux accidents et incidents rapportés habituellement dans la littérature, nous réservant de les reprendre et de les discuter ultérieurement. Ce sont :

- des lésions cutanées locales à type de pincement ou bien à type de striction locale avec œdème et hémorragie interstitielle, par écrasement capillaire ;

- des lésions nerveuses consécutives à une striction trop forte ;

- des hémorragies secondaires en particulier intra-articulaires, des thromboses veineuses consécutives à l'anoxie et l'asphyxie endothéliale ;

- un syndrome de Volkmann succédant à une thrombose ou à un œdème par diffusion de liquide dans les espaces péri-cellulaires qui représente pour le membre une des complications les plus sérieuses ;

- enfin, la gangrène des extrémités par thrombose artérielle, un éventuel déséquilibre liquidien et acido-basique susceptible d'aggraver un état de choc latent, le choc de la levée du garrot demeure pour le chirurgien le plus grand risque de l'emploi du garrot en chirurgie.

DEUXIÈME PARTIE

NOS RÉSULTATS

INTRODUCTION

Nous avons pu recueillir dans les dossiers du Centre de Traumatologie de l'Hôpital Ed.-Herriot, dirigé par notre Maître le Professeur J. CREYSSEL, 522 observations d'interventions chirurgicales du membre inférieur et du membre supérieur réalisées sous garrot, depuis 1958.

Il est possible qu'un certain nombre d'observations nous aït échappé, car lorsque le moindre doute subsistait quant à la mise en place d'un garrot ou de sa durée, nous l'avons éliminé de notre étude.

Les observations concernent des patients de tous âges (les âges extrêmes étant de 8 mois à 86 ans pour le plus âgé) et des interventions chirurgicales extrêmement variables en gravité et en durée.

Les tableaux statistiques présentés plus loin, résument l'essentiel des données qui peuvent intéresser notre étude, et en particulier nous avons retenu l'âge du patient, la durée de pose du garrot, les antécédents essentiels du malade. Nous avons en outre recueilli sur les observations, systématiquement tous les incidents ou accidents signalés, survenus dans la période post-opératoire ou plus tardivement après l'intervention. Nous nous efforcerons ensuite, de discuter les rapports qui peuvent exister entre eux et la mise en place d'un garrot chirurgical.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE STATISTIQUE ET ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS RAPPORTÉES

A. — ETUDE STATISTIQUE

Elle porte sur 522 observations et elle peut être synthétisée dans les tableaux suivants :

* E ou P

Membre supérieur

Interventions portant sur le Scaphoïde carpien

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
C : 7524	37	1 h 00	P		
M : 5587	39	1 h 05	P		
F : 3260	32	1 h 00	E		
B : 7910	27	0 h 50	E		
C : 7743	25	1 h 10	E		Rétention urin. pdt 2 jours.
M : 7345	62	0 h 45	E		
M : 7040	25	1 h 30	P		
R : 5483	24	1 h 45	P		T° à 38°5 pdt 2 j.
A : 5444	27	1 h 30	P		Douleurs aux doigts pdt 1 mois.
C : 6929	17	1 h 30	E		
M : 3194	38	1 h 00	E	Ethylique.	
B : 5551	—	1 h 15	P		

* P : Garrot pneumatique.

* E : Bande d'Esmarch.

Articulations radiocarpiennes et métacarpophalangiennes

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
P : 6586	38	2 h 15	E	Ethyl.	Agité au réveil. Œdème important nécessitant l'ouverture du plâtre.
S : 7679	16	0 h 45	E		
M : 6729	25	0 h 45	E		
T : 6533	34	0 h 45	E		
E : 3740	30	1 h 00	P		Douleurs violentes. Trouble de la sensibilité. Sudation de la main.
B : 5824	65	0 h 45	E		
A : 4345	52	0 h 35	E		
N : 4489	35	0 h 45	E		
P : 3612	17	0 h 55	E		Œdème de la main pdt 2 jours.
P : 4576	24	0 h 45	E	Obèse.	
D : 6017	41	0 h 45	E		
R : 3627	28	0 h 45	E		
G : 3537	19	1 h 30 1 h 45	P P		
C : 5008	57	1 h 30	E		
K : 4792	31	0 h 55	E		
H : 5443	16	0 h 45	P		
B : 3174	23	1 h 45	P		
B : 6099	18	0 h 45	E		
B : 6836	36	2 fois 1 h	P		
C : 6332	57	1 h 15	P	Emphysémateux.	Cyanose modérée 3/4 d'h après début intervention. Sueurs à la levée avec pouls petit, T.A. effondrée, polypnée. D.C.D. par embolie pulmonaire vérifiée à autopsie (embol de 20 cm). Une réduction de hanche avait suivi la réduction sanglante de fracture de poignet.
C : 3227	25	0 h 45	E		
C : 3259	52	1 h 15	E	Etylique.	

Fractures et pseudarthroses des deux os de l'avant-bras

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
R : 6857	20	1 h 00	E		
R : 7080	38	1 h 00	E		
R : 7130	33	1 h 10	E		
B : 7289	52	0 h 45	E	Obèse Etyl.	
O : 5997	23	1 h 15	P		
S : 3028	45	1 h 30	P		
B : 7072	47	1 h 00	E	Obèse.	Cœdème des doigts pdt 1 mois.
R : 5127	60	0 h 45	P		
P : 5721	56	0 h 45	E	Silicose, dyspnée.	Membre rouge pdt quelques jours.
P : 5836	—	1 h 40	E		Suffusion hémorragi- que. T° à 38°5.
B : 6600	23	1 h 10	E		
V : 6026	17	0 h 45	E		
V : 5977	18	0 h 45	P		
M : 4318	30	1 h 20	E		Vomissements.
B : 4677	34	1 h 45	P		
O : 1147	19	1 h 15	E		Pouls à 140 au réveil. Vomissements.
N : 3281	32	2 h 15 1 h 00	E E		T° à 39°8 pdt 2 j.
B : 4401	—	1 h 15	P		
A : 4368	50	1 h 30	P	Obèse. T.A. à 20. Al- buminurie.	Vomissements. T° à 38°.
A : 4356	50	0 h 35	E		
R : 4708	25	0 h 35	E		
B : 3477	20	1 h 45	P	Traumatisé crânien.	Sueurs à la levée. Pouls bon. T° à 38°7 le 2° j.
B : 3034	64	1 h 30	E	Ethyl. Rhumatisme chronique.	T° à 38°5 le 2° j.
C : 4707	34	0 h 45	E		
C : 5224	19	0 h 55	E		
D : 7439	17	1 h 00	P		
D : 3908	16	1 h 10	E		
D : 6576	42	0 h 45	E	Etylique.	Cœdème au 5° jour.
G : 6783	81	1 h 00	E	Ethyl. Obèse cardia- que et diabétique.	
A : (opéré le 11.10.63)	26	1 h 00	P		Paralysie motrice du médian.
C : 6117	28	0 h 45	E		
C : 5165	34	1 h 30	P		Trajet saphène dou- loureux.
C : 6685	51	1 h 10	P	Obèse.	

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
C : 6895	20	0 h 45	E	Ancienne fracture de colonne vertébrale.	Trouble urinaire.
C : 2531	55	1 h 45 2 h 00	E E		
C : 4664	58	1 h 15	E	Obèse.	T° à 38°8 pdt 2 j.
A : 6059	32	0 n 45	E		
D : 6836	38	2 fois 1 h	P	Tuberculeux.	
M : 5583	28	1 h 15	E		
R : 7080	38	1 h 00	E	Ethyl.	Réveil agité.
R : 3486	34	1 h 50	E	Ethyl. asthénique.	
P : 3983	51	0 h 45	E	Varices, passé de phlébite et d'hémop.	
T : 3852	39	0 h 45	E		Réveil agité.
W : 5830	59	1 h 45	E	Ethyl. et ancien traumatisme crânien.	
A : 2897	26	0 h 45	E		
B : 5343	47	0 h 45	E	Ethyl.	
T : 6113	29	1 h 00	E	Polytraumatisé.	
M : 7044	50	0 h 45	E		
M : 6466	42	1 h 15	E	Ethyl.	
M : 6657	41	0 h 30	E		Douleurs aux doigts en permanence.
M : 6847	31	quelques minutes	E		Cedème et hématome sur cicatrice.
B : 5129	57	1 h 05	E	Obèse Ethyl.	
M : 7883	20	0 h 45	E		
O : 8428	74	1 h 00	E		
R : 6769	35	2 h 00	E		
S : 8457	33	1 h 15	E		
S : 7721	32	2 h 05	P		Vomissements.
G : 6830	28	0 h 35	E		
G : 5727	23	inefficace	P		
E : 7487	57	1 h 00	P	Obèse Ethyl.	Sueurs. Hypertonie à la levée. Troubles de la déglutition et respiration. Etat stuporeux et aphasie le lendemain.
F : 6829	31	1 h 05	E	Ethyl.	T° à 39° pdt 5 jours.
U : 4104	25	1 h 00	E	Ancien traumatisme crânien.	Léger choc au réveil.
F : 7148	10	0 h 45	E		
F : 6262	50	1 h 00	E		
L : 7865	48	1 h 00	P		
F : 6086	—	0 h 45	E		
F : 5893	40	0 h 45	E		
L : 3296	19	0 h 45	P		
L : 5243	61	0 h 45	E		

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
L : 2043	45	0 h 45	E		Hématome suppuré.
L : 2731	20	1 h 00 1 h 30	E E		
A : 3146	30	0 h 45	E		T° à 38°7 pdt 2 j.
L : 2735	21	1 h 45	E		
B : 5901	14	1 h 45	E		
L : 418	16	0 h 45	E		
L : 6080	—	1 h 10	E		
L : 7989	28	0 h 45	P		Hémorragie par la cicatrice.
L : 6640	28	1 h 45	E		
L : 6045	27	1 h 30	E		
J : 7575	67	0 h 45	E		
K : 6339	17	1 h 30	E		
K : 7703	34	1 h 15	P		Hématome local.
H : 6174	17	2 h 00	E		
B : 7380	40	0 h 45	P	Ethyl.	
B : 2239	49	0 h 45	E		
B : 6619	24	1 h 15	E		
B : 7055	28	1 h 00	E		T° pdt quelques jours.
C : 5076	26	2 h 00	E		

Tendons fléchisseurs

M : 6835	43	1 h 00	P		
M : 7822	28	0 h 45	E		
M : 7769	60	1 h 15	E		
R : 6843	23	1 h 00	E		
B : 7443	30	1 h 30	E		
P : 4221	32	0 h 50	P		
S : 6077	—	1 h 30	E		
P : 2997	9	1 h 15	P	Malingre.	
T : 2909	21	0 h 45	E		
A : 3131	36	1 h 45	P		
G : 2934	48	0 h 45	E		
A : 3131	36	1 h 45	P		
G : 2934	48	0 h 45	E		
G : 3641	33	1 h 10	E		
L : 2865	28	1 h 45	P		
L : 5726	6	0 h 45	E		
L : 4886	55	0 h 50	P		
I : 5124	24	0 h 45	E	Epileptique.	Dépression respiratoire pdt A.G.
J : 5121	34	1 h 15	E	Ethyl. Ancien traumatisé crânien.	
J : 5762	31	1 h 15	E		Vomissements.

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
J : 3733	43	0 h 45	E		
H : 6462	39	1 h 15	E		
B : 7019	17	1 h 30	E		T° pdt quelques jours.
D : 4996	35	0 h 45	E		
C : 5123	16	1 h 15	E		
R : 5801	35	0 h 45	E		
M : 5476	13	0 h 45	E		
B : 7443	30	1 h 30	E		
M : 4365	59	1 h 00	E	Ethyl.ique.	
C : 4771	22	1 h 30	E		
M : 5849	29	0 h 45	E		

Maladies de Dupuytren

L : 6465	55	1 h 15	E	Ethyl. Obèse.	
B : 5182	46	1 h 15	P	Ethyl. Diabétique.	
M : 6989	54	0 h 45	E	R. Mitral.	
N : 5664	56	1 h 15	E	Ethyl.	
R : 5072	59	1 h 30	E	Ethyl.	
O : 5512	59	1 h 45	E	Ethyl. tuberculeux.	
		0 h 45	E	Ethyl. tuberculeux.	Agité au réveil. T.A. à 8 en fin d'intervention.
B : 6992	62	1 h 45	E		
		1 h 30	E		Faible hémorragie à la levée.
M : 5713	46	1 h 30	E	Ethyl.	
		0 h 45	P		

Tendons Extenseurs

M : 7185	50	1 h 55	E		
P : 7346	24	0 h 35	E		
S : 7198	26	0 h 30	E	Albuminurique.	
D : 5286	31	0 h 40	E		
H : 7909	25	1 h 30	E		
C : 6382	6	0 h 45	E		
D : 6994	47	0 h 45	E		
G : 7228	28	0 h 45	E		
G : 7228	28	0 h 35	E		

Explorations et sutures de nerfs

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
O : 6738	60	0 h 45 1 h 10 1 h 30	E E E		Douleurs extrémités. Réveil agité.
T : 8075	47	0 h 45	E		
B : 7111	47	1 h 30	E		
B : 7599	—	1 h 15	E		Réveil agité.
R : 5801	35	0 h 45	E		
M : 362	61	1 h 00	P		
B : 7443	30	0 h 45	E		
M : 4365	59	1 h 00	P		
N : 3811	27	0 h 35	P		Cédème ayant désuni la plaie. Vomissements au réveil.
D : 6189	26	1 h 30	E		
K : 7232	32	1 h 30	E		
J : 3870	30	1 h 05	P	Ancien gazé. Emphy- sème.	
C : 3656	60	0 h 45 1 h 45	E E		
C : 5165	34	1 h 00	P		

Interventions sur la loge antérieure avant-bras (op. de poulie. Volkmann, canal carpien, plaie artère radiale)

N : 3489	62	1 h 15	P		Cédème du membre.
D : 4815	15	1 h 30	E		T ^e pdt 6 jours.
M : 4793	61	0 h 45	E	Obèse bronchitique.	
		1 déjà en place dep. 2 h 40			
R : 5033	42	0 h 45	E		
T : 3223	22	0 h 45	E		
P : 5152	19	0 h 45	E		
L : 4637	30	1 h 45	E		
V : 6782	54	1 h 00	E		
M : 5074	15	0 h 45	E		Syncope orthostatique 5 h après interven-

Membre inférieur

Arthrodèses tibiotarsiennes

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
E : 4938	33	0 h 45	E		
E : 3352	57	1 h 15	E		
H : 4561	19	0 h 45	E		
J : 7022	49	1 h 00	E		Suppuration.
C : 8173	36	1 h 30	E		
C : 3327	26	0 h 50	E		Hématome suppuré.
P : 6341	25	1 h 30	E		
R : 7201	64	1 h 20	E	(Associé à une tar- sectomie).	Vomissements.
P : 5340	34	1 h 15	E		
R : 5508	61	0 h 45	E	Souffle IM. T.A. à 19.	
B : 8143	63	1 h 15	E	Ethyl.	T° pendant plusieurs semaines.
A : 7762	25	0 h 10	E		
M : 2872	26	1 h 45	E	Ethyl. Paludéen.	Hémorragie, Pâleur, cyanose, Tremblement à la levée.
B : 4410	64	1 h 15	E	Insuffisant respir.	
S : 4025	54	1 h 00 1 h 00	E E	Etyl. T.A. à 18.	T° à 38°9. Pouls à 120 en fin d'intervention. T° 39° pdt 3 j.
S : 4606	65	1 h 00	E		
S : 3285	—	1 h 15	E	Ethylique.	
G : 6852	51	1 h 15	E		
T : 1889	—	1 h 45	E		
B : 3905	19	1 h 15	E		
B : 3775	29	1 h 10	E	Ancien hémiplegique.	
B : 2873	—	0 h 45	E		CÉdème léger du membre. T° 39°5 pdt 3 jours.
		1 h 15	E		CÉdème séquellaire. T° 38°5 pdt 2 jours.
R : 4996	50	1 h 15	E	Obèse.	
B : 3877	—	1 h 00	E		
V : 5778	47	1 h 30	E		
T : 5154	50	0 h 45	E		CÉdème et cyanose 2 mois après.
M : 4510	8 mois	0 h 45	E		
B : 4355	47	1 h 30	E	Ethylique.	T° à 39°5 puis à 38°2.
M : 4952	46	0 h 45	E		
T : 4034	—	1 h 00	E		
V : 4434	51	0 h 45	E	Obèse. Ethyl.	T° à 39° le 2° jour.
V : 4157	36	0 h 45	E		
L : 2950	56	0 h 45	E	Ethyl. Emphysème.	T° à 38° pdt 2 j.
T : 5001	—	0 h 45	E		
J : 7022	49	0 h 45	E		Suppuration.
B : 4940	25	0 h 45	E		

Arthrodèses tibiotarsiennes

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
B : 4758	56	1 h 30	E		T° à 38°5.
B : 4084	27	1 h 15	E		
C : 6924	22	1 h 10	E		
D : 4412	53	0 h 50	E		
D : 6651	17	1 h 15	E		
G : 7731	10	1 h 30	E		(Capsulotomie du ge- nou associée).
G : 6419	47	1 h 45	E		
G : 5499	51	1 h 15	E		
G : 6240	47	1 h 30	E		

Arthrodèses sous-astragaliennes

M : 6287	34	0 h 45	E		
R : 6020	18	1 h 00	E		
R : 6508	32	1 h 00	E		
S : 3615	9	0 h 45	E		
C : 5466	33	1 h 10	E		
G : 5029	61	1 h 15	E		
F : 5794	—	1 h 10	E	Ethylique.	T° à 39° pdr 2 j.
L : 5273	23	1 h 30	E		Amorce de choc au réveil.
H : 6530	35	0 h 45	E	Ethylique.	
C : 4207	35	0 h 45	E		
C : 5384	22	1 h 15	E		
D : 6223	51	1 h 00	E		
M : 6287	34	0 h 45	E		
U : 4104	25	0 h 45	E	Ancien traumatisé crânien.	
S : 3580	35	0 h 45	E		T° à 38°5.

Interventions reconstruction-arthrodèse pour fracture du calcanéum (type Stulz)

B : 5449	32	1 h 30	E		
N : 6683	17	1 h 10	E		
P : 5946	29	1 h 30	E		
P : 5566	45	1 h 00	E	Ethylique.	
V : 5763	51	1 h 15	E	Ethyl. Bronchitique.	Ostéoporose des ex- trémités.
Q : 4453	48	1 h 15	E	Dyspnéique.	
R : 4786	49	1 h 00	E		
T : 4714	57	1 h 10	E		
		1 h 10	E		
D : 7472	18	2 h 00	E	Ancien traumatisé crânien.	
D : 4795	29	1 h 00	E		

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
D : 7507	50	1 h 45	E		
D : 5835	38	0 h 45	E		
G : 7901	41	1 h 05	E		
J : 6165	30	1 h 00	E		
M : 2998	21	1 h 45	E		Œdème.
F : 5794	25	1 h 20	E		T° à 38°5.
L : 4166	66	1 h 00	E		
E : 5709	33	0 h 45 0 h 40	E E		
L : 5992	28	1 h 15	E	Tentative de suicide.	
C : 6238	53	1 h 15	E	Ancien traumatisé crânien.	
H : 6161	41	1 h 10	E	Atteinte pulmonaire.	
C : 4822	43	0 h 30	E	Ethyl. maigre. Pouls à Pyonéphrose calculeu- 120. Urée à 0,70 g/l. se de décubitus.	
F : 5133	37	1 h 00 1 h 10	E E		

Autres interventions sur le pied (tarsectomie, hallus valgus, arthrodèses tarsométatarsiennes...)

R : 4926	62	0 h 25	E	Ancien phlébitique.	
S : 3177	38	0 h 45	E		
D : 3125	57	0 h 45	E	Ethyl.	
D : 4154	47	0 h 45	E	Bronchitique.	Agité au réveil.
D : 7450	77	0 h 45	E		
G : 5543	59	0 h 45	E		
C : 8127	52	1 h 00	E		
C : 7303	68	1 h 00	E		Malgré anticoagulants tendance à hypercoa- gulabilité.
D : 4575	31	1 h 30	E		
P : 6589	51	1 h 15	E	Ethylique.	
V : 7010	20	1 h 00 1 h 15	E E		
P : 4827	53	0 h 50	E	Ethylique.	
G : 1252	12	0 h 45	E	Séquelles de polio.	
B : 7124	22	1 h 10	E		
D : 7363	18	1 h 00	E		
B : 4593	53	1 h 00	E		

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
C : 5384	22	1 h 00	E		
C : 7292	34	1 h 30	E	Ethylique.	
T : 7259	52	1 h 00	E		
V : 6035	24	0 h 40	E		
P : 4796	52	0 h 10	E		
Z : 3173	31	0 h 45	E		
D : 5785	40	0 h 45	E		
G : 6125	48	1 h 30	E	Ethylique. Bronchiti- que.	
B : 6202	36	1 h 00	E		
C : 7467	41	1 h 45	E		
P : 2317	57	1 h 45	E		
D : 7823	42	0 h 45	E		
G : 6888	42	1 h 00	E		
H : 6858	30	1 h 30	E		
C : 6895	27	1 h 10	P		
P : 3152	28	1 h 00	E	Ethyl. Bronchitique.	Vomissements.
T : 4259	43	1 h 15	E		
N : 7249	34	0 h 55	E		
S : 7089	34	0 h 45	E		

Fractures et pseudarthroses des deux os de la jambe

R : 6755	65	1 h 30	E		
M : 7056	39	1 h 45	E	Etylique.	
A : 7206	40	0 h 30	E		
P : 7848	39	0 h 45	E		
P : 6015	58	1 h 10	P		
M : 7754	51	1 h 20	E		Douleurs et œdème à la cheville avec ostéo- porose 6 mois après.
M : 6667	32	1 h 00	E		
R : 6002	70	1 h 15	E	Ethylique.	
S : 7118	31	1 h 40	E		
S : 6933	19	1 h 20	E		
R : 7080	38	1 h 15	E		
M : 5758	24	1 h 15	E		
M : 5931	56	1 h 00	E		
T : 6838	39	1 h 10	E		T° 38°5 pdt 2 jours. Réveil agité.
P : 5525	53	0 h 50	E	Ethyl. Délirium.	
P : 5979	74	1 h 00	E	Goitreux.	
P : 5020	22	1 h 00	E		
T : 6991	51	1 h 15	E	Ethyl. emphysème.	
M : 4081	29	1 h 00	E	Ethyl. léger.	
R : 4926	56	1 h 00	E		
P : 4530	33	1 h 45	E		Suppurations de la plaie.

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
P : 4061	22	1 h 00	P		Réveil agité,
L : 5559	38	1 h 45	E	Obèse.	T° à 38° pdt 4 j.
L : 2986	21	1 h 15	E		
L : 3957	54	1 h 15	E	Ethyl. maigreur.	
K : 4140	59	1 h 30	E		
J : 5379	55	1 h 30	E		
J : 4201	43	1 h 20	E		T° à 39° pdt 3 j.
H : 7291	28	1 h 00	E		
B : 4523	49	1 h 10	E		
B : 5422	28	1 h 30	E		Suppuration.
B : 3954	21	1 h 30	E		
C : 4733	37	1 h 15	E	Ethyl. Tabagisme. Dé- jà opéré 12 fois.	
H : 3542	22	1 h 15	E		T° à 39° pdt 2 j.
M : 7151	24	1 h 15	E		
R : 6002	38	1 h 30	E		
M : 7223	53	1 h 10	E		
P : 6916	50	1 h 30	E	Obèse. T.A. à 22.	Choc.
B : 4260	70	1 h 45	E	Ancien traumatisé crânien.	
B : 6273	32	1 h 45	E		
G : 6928	50	2 h 30	E	Obèse. Ethyl.	Choc à la levée de garrot : T.A. à 7.
B : 3182	54	1 h 00	E		Dyspnée, toux, roncus, matités dans les ba- ses. T° à 38° le 2° j.
B : 6141	60	1 h 15	E		
A : 4010	31	1 h 15	E	Obèse. Diabète. Polio. Sans troubles respira- toires.	
R : 4405	51	1 h 00 pas assez serré	E		Douleurs épigastri- ques. Vomissements bi- lieux.
R : 3630	23	1 h 15	E		T° pdt 3 j.
B : 3653	23	1 h 45	E		
D : 7064	20	1 h 20	E		
D : 5549	31	0 h 45	E		T° à 38°5 le 2° j.
		1 h 00	E		T° à 39° puis 40°.
G : 7692	24	0 h 50	E		
G : 6928	48	2 h 00	E		
G : 2884	46	1 h 00	E		
G : 5880	46	1 h 30	E		
D : 7908	71	1 h 45	E		
G : 6824	41	1 h 30	E		
G : 5336	33	1 h 45	E		

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
G : 3062	44	1 h 40	E		Douleur intense sur le greffon.
F : 7285	58	1 h 15	E		
F : 7208	—	1 h 30	E		Tachycardie. Pouls à 120 pdt 5 j.
F : 6677	27	1 n 00	E		

Patellectomie

D : 5983	51	0 h 45	P		T° à 38°5 pdt 4 j.
D : 5677	25	0 h 45	E		
D : 6434	17	1 h 15	E		
G : 6346	19	1 h 00	E	Ancien traumatisé crânien.	
G : 7553	28	1 h 15	E		Paralysie du S.P.E. après plâtre.
G : 4088	18	0 h 40	E	Congestion pulmonaire.	Hématome 9 jours après.
F : 6028	46	0 h 45	E		Dyspnée, cyanose + expectorations post-opératoires.
F : 7529	35	0 h 45	E	Ancien traumatisé crânien.	
B : 5993	69	1 h 15	E		
B : 5898	27	1 h 15	E		T° 38° au soir.
J : 2991	64	0 h 45	E	Ancien gazé. Emphysémateux.	
H : 6161	41	1 h 15	E		
M : 6862	28	0 h 45	E		
B : 5214	36	0 h 30	E		
C : 7603	54	1 h 15	E	Emphysémateux.	
C : 8050	50	0 h 45	E	Ethyl.	
C : 4832	39	0 h 45	E		
C : 4970	48	1 h 00	E		T° à 38° pdt 2 j.
N : 7640	35	1 h 15	E		
R : 6540	42	0 h 45	E	Allergique.	
P : 8042	50	1 h 00	E		
U : 7938	77	1 h 00	E		
S : 4639	43	1 h 00	E	Obèse.	T° à 38°.
A : 4002	51	1 h 00	E	Infarctus pulmonaire. « Point de côté la veille.	T° à 38°.
Z : 7500	35	0 h 45	E		Hématome. T° à 38° pdt 12 j. Pouls à 120 au réveil.

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
J : 6299	34	0 h 45	E	Obèse.	
O : 4934	25	1 h 00	E		Réveil agité.
S : 4378	27	0 h 45	E		T° à 38°5.
P : 4802	26	0 h 45	E		
P : 3104	58	0 h 45	E		
M : 3780	58	0 h 45	E		
M : 3710	63	1 h 10	E	Ethyl. Ulcéreux.	Agité au réveil.
P : 4139	34	0 h 45	E		
T : 6155	18	1 h 15	E		
S : 5324	47	0 h 40	E		T° à 39°5 pdt 3 j.
Y : 6940	30	1 h 00	E		
V : 6697	34	0 h 45	E		Vomissements.

Ostéosynthèse pour fracture de rotule

C : 7023	32	1 h 30	E		
D : 5599	70	0 h 45	E	Etat général médio- cre. Névrosé.	
S : 7988	50	0 h 45	E		
B : 7619	18	1 h 15	E		
B : 5722	24	1 h 00	E		Petit hyderthrose.
R : 3630	23	1 h 15	E		T° à 38° le 2° j.
R : 3113	18	0 h 45	E		Respiration sifflante + tirage.
R : 2832	28	0 h 45	E		T° à 39° pdt 6 j.

Opérations pour lésions méniscales

M : 8507	33	0 h 45	E		
O : 5833	55	1 h 15	E		Œdème et douleur vespéral 1 mois après.
M : 6371	24	0 h 45	E		
M : 6416	20	0 h 45	E		
R : 6649	46	0 h 40	E		
V : 7819	55	0 h 45	E	Ethyl.	
M : 5652	17	0 h 45	E		Hémarthrose de 50 ml au 6° j. 7° j. même quantité.
B : 6600	23	1 h 10	P		
T : 5045	43	0 h 45	E	Ethyl., cardiaque.	Réveil agité.
M : 4147	20	0 h 45	E		
R : 3003	24	0 h 45	E		
B : 2141	21	0 h 10 mal posé	E		Hémarthrose. Hématome superficiel.
A : 6264	23	0 h 45	E		

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
C : 5393	30	0 h 35	E		
D : 5803	19	1 h 30	E		Vomissements.
D : 4729	17	0 h 45	E		
D : 7350	41	0 h 45	E		
G : 4179	20	0 h 45	E		
G : 7407	36	1 h 00	E		
F : 6343	24	0 h 45	E		
L : 2864	58	0 h 45	E		
L : 4752	41	0 h 45	E	Ethyl.	
K : 7295	20	1 h 00	E	Congestion pulmon.	
K : 7321	32	0 h 45	E		
K : 7316	21	0 h 55	E		
I : 7373	37	0 h 45	E		
C : 4984	37	0 h 45	E		
C : 5929	30	1 h 20	E		
C : 6480	34	0 h 40	E		
G : 7425	60	0 h 45	E	(Associé à réfection ligament).	
C : 5662	38	1 h 15	E	Obèse.	
O : 3796	20	0 h 45	E		
P : 4754	31	1 h 00	E	Ethyl. Bronchitique.	
F : 6024	19	0 h 40	E		

Interventions pour lésions ostéo-articulaires du genou

M : 3059	44	0 h 45	E		Vomissements.
R : 6649	46	1 h 00	E		
P : 8462	66	1 h 45	E	Obèse. Ethyl. Asthme.	T° à 38°5 pdt 2 j.
		0 h 45	E	Emphysème. Ancien abcès au poumon.	T° à 39° pdt 2 j.
P : 6455	86	0 h 45	E		
P : 7517	67	1 h 30	E	Obèse.	
S : 8265	22	0 h 50	E		Vomissements, T° 38°6.
A : 7819	22	1 h 15	E		Petite hydarthrose.
A : 7570	40	1 h 15	E		
R : 5018	45	0 h 45	E	Obèse. Ethyl. TA à 15/8.	Diminution régulière de la respiration. Nécessité assistance per-opératoire. Décès en 10 min. lors de la levée.
P : 5280	22	0 h 35	E	Pleurésie.	
A : 5195	51	0 h 45	E		
V : 6067	42	0 h 45	E		Hématome suppuré.
		1 h 00	E		Sueurs et amorce de choc au réveil.
M : 4097	53	1 h 15	E	Obèse. Ethyl. Bronchitique. T.A. à 16.	Hémorragie moyenne à la levée.

Nom	Age	Durée	Type	Antécédents	Incidents
B : 6235	57	0 h 40	E		
B : 6822	—	1 h 00	E		
F : 3270	64	0 h 45 1 h 15	E E	Diabét, Lithiase rénale et vésiculaire,	
F : 3820	32	1 h 00	E		
F : 5505	40	1 h 15	E		
F : 6949	50	0 h 40	E		T° à 38°9 et 39°5.
L : 4465	35	0 h 35	E		
L : 3219	61	0 h 45	E		
L : 8032	60	0 h 45	E		
E : 4668	63	1 h 15	E		
F : 6028	46	0 h 45	E		
R : opéré le 5.11.63	50	2 h 00	E	Ethyl. Hypertendu.	Pouls : 88 avant. 64 après levée. Resp. : 24 avant, 16 T.A. : 19 1/2 avant, 15 après levée.
E : 8009	55	1 h 15	E		
J : 6594	37	1 h 30	E		
B : 6612	56	1 h 00	E		Vomissements.
H : 4068	49	0 h 45	E		
C : 3977	58	0 h 45	E		T° à 38°2 les 2 pr. j.
C : 7603	53	1 h 45	E	Ethyl.	Sueurs au réveil.
C : 4295	28	1 h 30	E		T° à 38°5.
O : 5573	58	0 h 45	E		
R : 2943	46	0 h 45	E		
S : 5915	43	1 h 15	E		
Z : 5399	22	0 h 45	E		
B : 5498	50	0 h 45	E	Ethyl.	
G : 7430	34	0 h 50	E		
N : 4012	23	0 h 45	E	Goitreux.	
R. : 3005	29	1 h 45	E		T° à 39° pdt 2 j.
P : 3291	34	1 h 15	E	Ethyl. Albuminurie. Glycosurie.	T° à 38°5 le 2° j.
M : 2436	25	1 h 45	E		Œdème vespéral.
B : 2141	21	1 h 20	E		
T : 878	28	1 h 15	E		Vomissements. T° 38°5 pdt 2 jours.
A : 1723	33	1 h 30 1 h 00	E E		T° à 38°7.
C : 4479	73	0 h 45	E	T.A. à 19/11.	
C : 6436	30	0 h 30	E		
C : 5024	39	1 h 00	E		
D : 6864	73	0 h 45	E	T.A. à 17/10.	
D : 6612	—	1 h 30	E	Ethyl.	T° à 38°5 pdt 4 j.
D : 6114	21	1 h 30 0 h 45	E E		Au réveil : pouls à 120. T° à 39°. A la levée du garrot : accélération respiratoire. T° à 39° pdt 3 j.
F : 1408	23	1 h 15	E		
D : 7229	55	1 h 25	E		
D : 3180	31	0 h 45	E		
D : 4718	34	1 h 30	E		
D : 4803	52	1 h 45	E		
G : 4294	49	1 h 00	E	Anc. tubercul. Ethyl. Infarctus pulmonaire.	

B. — ETUDE ANALYTIQUE

1) Durée de pose du garrot :

L'analyse des observations précédentes nous permet de préciser les points suivants quant à la durée de pose du garrot.

— pour le membre supérieur :

dans 11 cas le garrotage a été de	0 h 00 à 0 h 35
67	0 h 35 à 0 h 45
34	0 h 45 à 1 h 00
39	1 h 00 à 1 h 15
31	1 h 15 à 1 h 30
16	1 h 30 à 1 h 45
7	1 h 45 à 2 h 00
3	2 h 00 à 2 h 15

— pour le membre inférieur :

dans 10 cas le garrotage a été de	0 h 00 à 0 h 35
109	0 h 35 à 0 h 45
69	0 h 45 à 1 h 00
81	1 h 00 à 1 h 15
41	1 h 15 à 1 h 30
22	1 h 30 à 1 h 45
2	1 h 45 à 2 h 00
2	2 h 00 à 2 h 15
1	2 h 15 à 2 h 30

Il faut cependant souligner, que tous les garrots de moins de 1.5' sont des échecs résultant d'une pose incorrecte, et qui ont obligé les chirurgiens à une prématurée et imprévue levée du matériel (6 observations) : dans ces cas il eût été préférable de ne pas tenter la mise en place de garrot car le temps d'ischémie a toujours été suffisamment long pour entraîner une vasodilatation marquée et par là un saignement local très supérieur à ce qu'il aurait été si aucun geste n'avait été tenté.

Des chiffres précédents, la plupart des interventions n'ont pas excédé 1 h 30 (90 %), ce qui représente un temps classique quant à la durée de pose d'un garrot chirurgical et qui est volontiers accepté par les chirurgiens encore que certains préfèrent ne pas excéder le délai de 1 h.

Pourtant :

47 cas concernent des interventions d'une durée de 1 h 30 à 2 h 00 ;

4 cas concernent des interventions d'une durée de 2 h 00 à 2 h 30, ce qui représente un temps très supérieur à la durée admise. Nous verrons s'ils ont entraîné des incidents ou accidents plus fréquents.

2) L'étude analytique des observations en fonction de l'âge, ne paraît pas devoir nous apporter un renseignement très significatif, et nous pouvons déjà affirmer que le pourcentage des accidents survenus ne paraît pas devoir être mis en rapport avec l'âge du malade.

3) L'état général nous paraît plus important à retenir, et l'étude des accidents ou incidents généraux nous montrent qu'ils semblent avant tout survenus chez des malades présentant une tare physiologique (obésité, éthylisme) ou des troubles circulatoires même bien supportés tel que l'hypertension artérielle.

4) Il n'apparaît pas que le type d'intervention réalisée ait conditionné plus spécialement l'apparition de telles ou telles complications. Nous relevons en effet un certain nombre de cas d'œdème des membres au cours des suites opératoires, d'hémarthroses, d'hématomes, 2 cas de paralysies (1 du médian, 1 du S.P.E.). Mais dans tous ces cas, le type d'intervention est extrêmement variable, portant aussi bien sur le membre supérieur que sur le membre inférieur et de durée très variable.

Un seul élément semble devoir être retenu dans l'apparition de l'œdème et de la paralysie, élément que nous allons discuter, c'est la mise en place du plâtre secondaire et la constatation de l'incident seulement à la levée du plâtre.

5) En définitive il apparaît que seule l'étude analytique des accidents ou incidents recueillis en les rapportant à tous les éléments précédents pourront nous permettre de préciser le rôle du garrot dans leur apparition.

a) Les incidents ou accidents généraux.

Nous avons relevé 6 cas d'incidents ou accidents généraux qui se répartissent ainsi :

— 2 décès per-opératoires sous la forme de collapsus cardio-vasculaire entraînant la mort en quelques minutes ; les 2 accidents semblent montrer une coïncidence avec la levée du garrot. Ce sont les observations R : 5018 et C : 6332 que nous rapportons intégralement ci-dessous.

— 4 états de chocs plus ou moins marqués, tous apparus à la levée du matériel d'ischémie ou au cours des quelques minutes qui l'ont suivi. Tous ont rétrocedé plus ou moins facilement avec une thérapeutique simple, et ne semblent pas avoir laissé de séquelles au cours des suites opératoires. Il s'agit des observations de G : 6928, V : 6067, U : 4104, L : 5273 dont nous ne développerons ici que la seule qui présente un certain intérêt. En outre nous avons remarqué :

— une aphasie transitoire de 3 jours pour laquelle il a été porté le diagnostic de ramollissement cérébral chez un obèse hypertendu, et qui semble pouvoir être apparue lors de la chute brutale de la tension artérielle de 19 à 11, au moment de l'ablation du garrot qui était en place depuis 1 heure (observation F : 7487). Enfin on relève 12 cas d'agitation au réveil. Il ne semble pas qu'on puisse les rapporter au fait qu'il y ait eu ou non garrot ; il faut penser plus volontiers aux manifestations post-opératoires d'un éthylysme chronique. La thèse de notre ami LANGONNET, portant sur une même série de malades, prouve que 50 à 58 % des malades du Centre sont éthyliques.

— en matières de troubles de la crase sanguine nous ne relevons que 3 observations, pour lesquelles il est signalé qu'elle a été au moins perturbée. Dans la première, (C : 7303) il est fait mention d'une nette tendance à l'hypercoagulabilité vérifiée par les examens biologiques. Dans le dossier P : 6381 le membre ischémié pendant 45', se présente 2 mois après l'intervention œdématisé et cyanique. Il ne semble pas que l'on puisse rapporter cet incident au garrot. Enfin un autre malade s'est plaint pendant longtemps de douleurs le long du trajet de la saphène alors que l'intervention portait sur le membre supérieur (C : 5165).

Il nous faut dire à ce propos, qu'il nous sera impossible de faire la preuve des incidences néfastes ou non du garrot sur les complications veineuses post-opératoires : en effet, au cours des suites opératoires les malades sont très correctement suivis au point de

vue clinique et biologique, et un traitement anti-coagulant systématique est mis en œuvre au moindre doute.

Quant aux opérés du membre supérieur, la mobilisation possible à partir du 3^e ou 4^e jour permet d'éviter les complications en ce domaine.

Il nous sera donc impossible de préciser le rôle de la stase veineuse mise en cause dans un certain nombre d'interventions, et de l'attrition des vaisseaux au niveau de la mise en place du garrot, dans l'accélération ou l'aggravation des risques de thromboses post-opératoires.

Par contre, comme nous le verrons plus loin lors des commentaires sur les observations présentées, il n'est pas discutable que le garrot ou plus exactement la bande d'Esmarch, peut favoriser la mobilisation du caillot pré-existant dans le membre et entraîner une embolie pulmonaire.

b) Les incidents et accidents locaux.

Nous avons relevé 16 cas d'œdèmes post-opératoires portant sur le membre opéré, donc garroté. Nous en détaillerons les 2 cas qui nous paraissent les plus importants : ce sont S : 7679, N: 3811.

Dans 14 cas d'interventions portant sur les articulations, l'hémarthrose a été assez considérable pour qu'elles soient plus spécialement signalées ; en particulier pour le malade M : 5652 où la ponction a ramené au 6^e et 7^e jour 50 cm³ de liquide.

Enfin nous avons relevé 8 cas d'hématomes post-opératoires importants, 2 cas d'hémorragies post-opératoires immédiates au niveau de la plaie et enfin 2 paralysies (1 du médian et 1 du S.P. E.). Ces dernières observations et les plus caractéristiques des précédentes sont également détaillées.

CHAPITRE II

ANALYSE DES OBSERVATIONS RAPPORTANT DES INCIDENTS OU ACCIDENTS IMPORTANTS

I. — LES OBSERVATIONS

a) Accidents généraux.

Collapsus cardio-vasculaires mortels.

M. R... René, n° d'ordre 5018, 45 ans.

Entré dans le service pour polytraumatisme après accident de voiture survenu le 5.11.59

Antécédent sans particularité.

A l'entrée :

- fracture du coude gauche avec luxation du cubitus.
- fracture du poignet droit type POUTEAU.
- fracture de l'extrémité supérieure du tibia gauche et de la tête du péroné.

Au niveau de la jambe gauche sur sa face antéro-interne, présence de grosses phlyctènes et ecchymoses.

Réduction immédiate de la luxation du coude et de la fracture de POUTEAU, et mise en place d'une traction en extension du membre par broche trans-calcanéenne.

Par ailleurs, malade obèse (125 kg). T.A. à 15/8. Probablement éthylique.

Le 12.11.59 : forte température rapportée à des complications locales (infections par escarres, hématomes infectés) et générale (prédélirium) pendant 5 jours.

Le 23.11.59 : nouvelle tentative de réduction à l'avant-bras droit.

Le 30.11.59 : réduction tibiale suffisante, mais existence d'un fragment

osseux coincé sur le bord antérieur du tibia qu'il faut enlever par arthrotomie.

Intervention le **1.12.59** (Prof. CREYSSEL) pour arthrotomie sous bande d'Esmarch pendant 45'. Réduction et contrôle satisfaisant.

Anesthésie : diparcol, dolosal, largactil, penthiobarbital, D. tubocurarine, O².

Pendant intervention : dépression respiratoire et reprise lente du rythme normal. Nécessité d'assistance respiratoire.

Au lâchage du garrot : arrêt respiratoire. Exitus.

Autopsie le **3.12.59** : présence de caillots blancs dans le ventricule droit. Les examens histopathologiques : caillots fibrino-cruoriques sans la moindre organisation fibreuse, il s'agit de caillots récents (Prof. FEROLDI).

Exsudation hémorragique et oedémateuse diffuse dans les fragments du parenchyme pulmonaire. Vaisseaux distendus et gorgés de sang. La lumière bronchique est obstruée par des débris de mucus et de desquamation de l'épithélium (Prof. FEROLDI).

M. C... René, n° d'ordre 6332, 57 ans.

Entré dans le service le 17.4.61 pour polytraumatisme après accident de voiture, ayant été suivi de perte de connaissance pendant 5 minutes.

Antécédents : épisode diabétique datant de 3 ans ; scléro-emphysémateux.

Etat général : Obèse. T.A. à 15/9. Pouls à 95 régulier. Réflexes normaux.

A l'examen :

— Fracture de Pouteau du poignet droit associé à une fracture de la styloïde cubitale et de la base du 5^e méta, et à une fracture de l'extrémité supérieure du radius.

— Fracture du cotyle et de la tête fémorale gauche.

Traction par broche trans-tibiale installée au service de porte.

Bilan pré-opératoire normal en particulier :

— T.C. : 14'.

— Taux prothrombine à 78 %.

Intervention le **19.4.61** (Dr VILLAROS et CIBERT) sous garrot pneumatique pendant 1 h 15 :

— pour réduction de la fracture du poignet avec poinçonnage de l'extrémité marginale antérieure du radius, associée à une résection de l'extrémité inférieure du cubitus.

— pour réduction orthopédique simple de la luxation postérieure de la hanche.

Anesthésie : Penthiobarbital, dolosal, N₂O après préparation au Diparcol-dolosal.

Trois quarts d'heure après le début de l'intervention : transpiration, cyanose modérée, hypertension. Après la réduction de hanche et la levée du garrot : chute brutale de la tension artérielle, pouls petit, cyanose, sueurs, hyperventilation.

Malgré la cortisone, heptamyl, ventilation assistée, perfusion du sérum glucosé hypertonique, exitus du malade.

A l'autopsie immédiate per-opératoire : embol de 20 cm dans artère pulmonaire.

Chocs.

M. G... Marius, n° d'ordre 6928, 50 ans.

Entré le **23.4.61**, pour fracture à double étage du membre inférieur droit avec ouverture du foyer inférieur associé à une fracture de la diaphyse fémorale droite et à une rupture des ligaments croisés du même membre.

État général : obésité, éthylisme.

Intervention le **3.5.61** (Dr REBOUILLAT) : pour ostéosynthèse du fémur.

Le **22.7.61** : intervention (Dr CHEVILLARD) : greffe cutanée sur le foyer d'ouverture.

Le **22.8.61** : intervention (Dr CHEVILLARD) : pontage du tibia avec un greffon prélevé à la face antéro-interne de la jambe gauche, sous bande d'Esmarch pendant 2 h 30.

Anesthésie : Penthiobarbital, palfium, curare, O², N²O.

A la levée du garrot : choc avec chute de la tension artérielle à 7, malgré la perfusion de sérum glucosé hypertonique associé à heptamyl, oxygène, sang (I l.). En 2 heures la T.A. revient à 10.

Le **23.8.61** : suites simples. Sortie le 30.8.61 avec plâtre cruro-pédieux.

Ramollissement cérébral.

M. F... Thomas, n° d'ordre 7487, 57 ans.

Entré dans le service le **2.2.62**, après consultation pour fracture marginale avec déplacement de la base du radius droit lors d'une chute de vélomoteur.

Antécédents :

— fracture de la rotule en 1959.

— obésité (100 kg). Ethylisme certain. T.A. à 16/9. Réflexes normaux.

Tentative de réduction sous A.L. au service de porte-mise en place d'un plâtre de type Pouteau I. Aucune amélioration après contrôle. Une deuxième tentative n'est pas plus efficace.

Intervention le **3.5.62** (Dr RICARD) sous garrot pneumatique pendant 1 h pour réduction sanglante.

Anesthésie : Diparcol, dolosal, phénergan, penthiobarbital, curare.

A la levée du garrot :

— sueurs, hypotension (de 16 chute brutale à 11).

— hypertonie généralisée.

— ballonnement pendant une demi-heure.

— troubles de la déglutition et de la respiration.

2 h après intervention :

- parésie faciale discrète.
- babinski bilatéral discutable.
- désorientation marquée. Pas de trémulation.
- T.A. à 15.

Dans la soirée :

- malade réveillé mais aphasique.
- babinski bilatéral net.

Le 4.5.62 : aphasie et état stuporeux.

Le 10.5.62 : l'aphasie a disparu, mais le malade reste encore confus. Persistance de l'état stuporeux le 20.5.62.

Le 4.8.62 : quelques troubles physiopathiques séquellaires de l'intervention au niveau des doigts : œdème et douleur. R.A.S. du point de vue système nerveux central.

Trouble de la crase sanguine.

M. C... Louis, n° d'ordre 5165, 34 ans.

Entré le 27.7.59 dans le service à la suite d'accident de voiture.

Traumatisme crânien avec perte de connaissance de courte durée. Radios du crâne normales.

Fracture de la troisième côte droite, fracture du cubitus droit à sa partie moyenne.

Luxation épaule gauche réduite sous A.G.

Pose d'une gouttière plâtrée postérieure au niveau de l'avant-bras droit.

Par ailleurs bon état général. T.A. à 14/8.

Apparition de troubles sensitifs (hypoesthésie) et des douleurs dans le territoire du cubital le 4.11.59.

Intervention sous garrot pneumatique le **10.11.59** (Dr RICARD) : cubital libre. Abrasion d'une spicule osseuse pouvant être le siège d'irritation.

Le 30.12.59 : état inchangé de la paralysie cubitale. Sortie.

Retour le **19.4.60** : paralysie cubitale sans changement. Retard de consolidation du cubitus. Apparition de troubles. Apparition de troubles nerveux sur le bras gauche identiques à ceux observés sur le droit.

Intervention le **22.2.60** : transposition bilatérale du cubital.

Le 29.4.60 : intervention (Dr RICARD) sous garrot pneumatique pendant 1 h 30. Greffon tibial visé pour cure chirurgicale de pseudarthrose du cubitus.

15 jours après : douleurs dans mollet droit (côté prélèvement) et trajet de la saphène, douloureux à palpation. Traitement au tromexane.

Mme C... Maria, n° d'ordre 7303, 68 ans.

Entrée dans le service pour cure chirurgicale de hallus valgus bilatéral.

Antécédent : cure chirurgicale d'un fibrome à 22 ans.

Bon état général. T.A. à 13,5/8. Pouls à 72.

Intervention le **14.4.62** (Prof. CREYSSEL) : bande d'Esmarch pendant 1 h.

Le 24.4.62 : localement suites simples. Sur le plan général température à 39° associée à un point de côté.

Traitement anticoagulant mis en œuvre. Examens biologiques : nette tendance à hyper-coagulabilité (thrombélastogramme du 21.4.62).

Sortie le **25.4.62** avec traitement à poursuivre.

Le 4.5.62 : prothrombine à 47 %.

b) Accidents et incidents locaux :

Œdème post-opératoire.

M. N... Joseph, n° d'ordre 3811, 27 ans.

Entré dans le service le 24.9.58 pour ablation de vis après synthèse à Grenoble d'une fracture supra condylienne de l'humérus droit.

Intervention le **30.9.58** (Prof. De MOURGUES) : dans les suites persistance de troubles de la sensibilité dans le territoire du cubital.

— hypo-esthésie très nette à la piqure, au tact, à la température.

— ébauche du signe du journal.

— une faiblesse des inter-osseux.

— enfin une faiblesse du fléchisseur du 4^e et 5^e doigt et une douleur au niveau de la gouttière cubitale de l'épinochlée.

Indication de neurolyse cubitale avec transposition.

Intervention le **1.10.59** (Prof. De MOURGUES) : sous garrot pneumatique pendant 35'.

Anesthésie : diparcol, dolosal, penthiobarbital, curare, O² N²O.

Suites simples : le malade sort le **2.10.59**.

Retour au sixième jour avec un coude œdématié et une plaie désunie à la face postérieure.

Le 11.10.59 : atténuation du syndrome cubital.

Le 17.11.61 : pas de signe de paralysie motrice du cubital, mais dysesthésie dans les deux derniers doigts sur le bord inférieur.

M. S... Jean, n° d'ordre 7679, 16 ans.

Entré dans le service le **14.8.62** pour plaie de la face interne du poignet gauche par une fraise : atteinte probable de l'artère radiale, du médian, cubital et des fléchisseurs lors de l'accident survenu le 17.4.62.

A l'entrée : articulation radiocarpienne enraidie. Atrophie importante du bras et de l'avant-bras.

Le 25.8.62 (Prof. LIARAS) : exploration du canal carpien et libération tendineuse. Mobilité légère des doigts possible.

Nouveau séjour le **12.11.62**.

Le **14.11.62** (Prof. LIARAS) : arthrodèse du poignet sous bande d'Esmarch pendant 45'.

Anesthésie : penthiobarbital, flaxedil, dolosal, phénergan.

Les jours suivants apparition d'un œdème important des doigts et de la main. Ouverture de l'attelle. Traitement à l' α chymotrypsine.

Le **20.11.62** : réfection du plâtre.

Le **26.11.62** : envoi au Val-Rosay.

Hémarthroses.

M. M... François, n° d'ordre 5652, 27 ans.

Entré le **8.7.60** pour rupture du ménisque externe gauche.

Antécédents sans particularités. Bon état général. Bilan pré-opératoire normal.

Intervention le **9.7.60** (Dr COMTET) : pour ménisectomie sous bande d'Esmarch (45').

Anesthésie : diparcol, dolosal, penthiobarbital, curare.

Suites immédiates simples. A signaler une contraction du quadriceps au 3^e j. Marche au 5^e j. Hémarthrose avec douleur : ponction sous A.L. ramène 50 ml le 6^e et 20 ml le 7^e j.

Sortie le **19.7.60**.

M. R... Martial, n° d'ordre 3003, 24 ans.

Entré le 12.2.58 pour rupture ménisque interne gauche (football).

Examen général sans anomalies. T.A. à 13. Bilan pré-opératoire normal.

Intervention le **18.2.58** (Dr LOMBARD) : sous bande d'Esmarch pendant 45'. Marche 6 jours après. Le lendemain légère hémarthrose. Bande élastique maintenue.

Hémorragie.

M. L... Henri, n° d'ordre 7989, 28 ans.

Entré pour fracture ouverte de l'olécrâne gauche le **5.12.62**. Echec de l'immobilisation plâtrée pendant 25 j. (Vichy). Pendant ce délai constitution d'un foyer suppuré au niveau de la plaie : temp. à 38°5 en permanence, malgré antibiotiques.

A la radio : lyse complète de l'olécrâne avec fragment séquestré. Atteinte de la trochlée. Coude tuméfié, bloqué, douloureux à la mobilisation.

Intervention le **4.1.63** (Dr RICARD) : sous garrot pneumatique pendant 45' pour libération cubitale et résection sous-périostée typique. Plâtre en flexion.

Le 11.1.63 : hémorragie par cicatrice. Récidive le 13.1.63.
Changement de plâtre le **16.1.63**. Sortie le **25.1.63**.

Hématome post-opératoire.

M. S... René, n° d'ordre 6425 47 ans.

Entré le **6.5.61** pour fracture multifragmentaire de la rotule gauche.

Antécédents : « tumeur » du pancréas opérée 13 ans auparavant. Accès de goutte. Obèse. T.A. à 15,5/10.

Intervention le **6.5.61** (Dr CIBERT) : patellectomie totale. Garrot 45'. Pouls à 120 au réveil. Suites fébriles.

Au 6^e jour évacuation d'un hématome à la partie interne du genou. Plâtre inguino-malléolaire.

Sortie le **18.5.61**, encore fébrile.

Paralysies :

M. A... Serge, 26 ans.

Opéré le **11.10.63** pour ostéo-chondromatose du coude droit.

Antécédents : Convulsions limitées au bras droit dans l'enfance. Hépatite virale (Algérie).

Blocage du coude, douleurs, sensations de corps étrangers ; à la radio : extrémité inférieure de l'humérus et la tête radiale sont anormalement développées. Présence de calcifications volumineuses d'aspect cunéiformes qui semblent intra-articulaires. Indication d'exérèse.

Intervention sous garrot pneumatique (Dr RICARD). Pendant 1 h plâtre.

Le 21.10.63 : ablation du plâtre. Mobilisation du coude, prudente. Apparition d'une paralysie motrice du médian sans aucun déficit sensitif à la main. Départ le **30.10.63**.

Le 14.11.63 : consultation. Régression très nette de la paralysie.

M. G... Lefranco, n° d'ordre 7553, 28 ans.

Entré le **26.6.62** pour fracture parcellaire du 1/3 inférieur de la rotule et fracture sans déplacement de la malléole interne de la cheville après accident de voiture : perte de connaissance et obnubilation associée. Plaies coréennes et des paupières. Bon état général. T.A. à 13,5/8.

Depuis le **7.6.62** : plâtre cruropédieux. Ponction d'une phlyctène au niveau du genou.

Intervention le **7.7.62** pour patellectomie sous bande d'Esmarch pendant 1 h 15. Gouttière plâtrée cruro-pédieuse enlevée le **18.7.62** et remplacée par plâtre inguino-malléolaire.

Intense douleur au niveau de la gouttière rétro-malléolaire lors de la mobilisation passive du pied. Mobilisation active impossible.

Paralysie du S.P.E. sans troubles de la sensibilité.

Le 29.9.62 : malgré physiothérapie, paralysie peu améliorée.

II. — COMMENTAIRES

Les deux premières observations concernent des accidents généraux graves ayant conduit à la mort. Peut-on en tenir le garrot responsable entièrement, ou bien a-t-il pris seulement une part importante dans leur genèse ou leur aggravation?

Nous pouvons affirmer que le garrot n'est pas à l'origine des accidents observés. Dans le premier cas il s'agit d'un malade obèse, éthylique, dont la date de l'intervention avait été plusieurs fois repoussée du fait de l'état général, et qui indiscutablement a fait en cours d'intervention un syndrome d'insuffisance respiratoire avec hypercapnie que matérialisaient des signes cliniques relevés sur l'observation : pouls rapide, tension artérielle élevée, teinte violine.

L'accident est pourtant survenu à la levée du garrot, et on doit se demander si la décharge brutale de déchets acide et un excès d'acide carbonique et lactique chez un sujet en état d'acidose avancée n'a pas suffi à elle seule à déséquilibrer le malade et à entraîner la syncope cardiaque en diastole, terme habituel des états d'hypercapnie aiguë.

Peut-être peut-on invoquer encore chez ce malade en équilibre précaire le brusque déséquilibre circulatoire entraîné par l'ablation du matériel d'ischémie, et l'obligation pour l'organisme de vasculariser brutalement un territoire qui représente au minimum 1 litre de sang dans le cas de membre inférieur.

Dans le second cas la cause de décès est connue. L'ouverture thoracique pratiquée quelques minutes après la syncope, dans le but de réaliser un massage cardiaque, a permis de vérifier l'existence d'un caillot pelotonné dans le ventricule droit et se prolongeant le long de l'artère pulmonaire jusque dans sa branche gauche. Il n'est pas discutable que ce malade qui présentait pourtant des tests pré-opératoires normaux, avait déjà constitué depuis plusieurs jours le caillot au niveau des gros troncs veineux de

son membre inférieur. Ici le rôle du garrot semble plus déterminant. La pose de la bande d'Esmarch a certainement mobilisé ce caillot qui a été ensuite brusquement lâché dans le torrent circulatoire lors de la levée du matériel d'ischémie. Bien entendu, rien ne nous permet d'affirmer que ce malade n'aurait pas présenté une embolie pulmonaire aussi bien dans le cas d'aucun traitement chirurgical que dans celui où ce dernier aurait été réalisé sous garrot.

Nous avons observé quatre manifestations de choc au moment exact de la levée du garrot, encore faut-il dire qu'en ce qui concerne trois d'entre elles les phénomènes observés ont été vraiment très peu marqués : chute tensionnelle de 1 à 2 points sans modifications respiratoires importantes, et une thérapeutique simple résidant uniquement dans la perfusion d'un flacon de sérum glucosé ou de sang s'est toujours révélée suffisante.

Dans un seul cas un véritable état de choc s'est constitué. C'est l'observation 6928 que nous avons rapportée.

Il faut souligner qu'il s'agissait d'une intervention très longue (4 h au total), que le garrot avait été ôté après 2 h 30 au milieu de l'intervention et qu'ainsi en quelques minutes l'hémorragie a été assez conséquente au niveau d'une plaie largement ouverte. Il faut remarquer que la simple administration d'une quantité suffisante de liquide (glucose puis sang) a suffi à rétablir la situation. Ce qui semble corroborer notre opinion qu'en fait il s'est agi plus vraisemblablement d'un choc hémorragique que d'un choc par garrot.

On peut rapprocher de l'observation précédente celle de M. F... Thomas qui a présenté à la levée du garrot une chute tensionnelle brutale de 16 à 11 accompagnée de cyanose, sueurs, tachycardie, etc... et qui présente dans les suites opératoires immédiates un syndrome central, pour lequel le diagnostic de ramollissement a été avancé et dont la manifestation clinique la plus marquante a été l'aphasie transitoire pendant 48 h.

Ainsi dans les cas précédents, la levée du garrot a entraîné une chute tensionnelle assez marquée pour qu'elle ait des conséquences générales. Dans les deux cas il s'agissait également de malades obèses, éthyliques, ayant passé la cinquantaine.

Nous pouvons admettre que les phénomènes s'expliquent aisément, uniquement par les modifications hémodynamiques bruta-

les, chez des sujets incapables du fait de leur état général et de leur âge de les corriger ; la levée du garrot du membre inférieur et à un degré moindre du membre supérieur correspond en définitive à une hémorragie intra-artérielle de l'ordre de 500 ml à 1 l. Il est donc normal d'assister à une baisse tensionnelle marquée. Elle ne sera durable qu'exceptionnellement chez des individus incapables de faire l'effort de compensation nécessaire, par la mise en jeu d'une vaso-constriction généralisée probablement (qui crée d'ailleurs l'ensemble des troubles minimes observés au réveil des malades : pouls rapide, tremblements, sub-cyanose sous-unguéale), vaso-constriction d'ailleurs impossible à réaliser au niveau du membre garroté qui est surchargé en métabolites acides et gaz carbonique.

Nous rapportons ensuite deux cas de troubles de la crase sanguine. Le premier d'ailleurs bénin n'a certainement aucun rapport avec la mise en place d'un garrot. Le second, par contre, fait de toute évidence état d'apparition d'un infarctus pulmonaire au cours des suites d'une opération s'adressant à une femme d'un âge avancé et, compte tenu du chiffre précédent et de ceux habituellement fournis par les statistiques sur la thrombose post-opératoire, il ne semble pas que l'on puisse en rapporter l'origine exclusive au garrot.

A notre avis les accidents généraux sont, au moins sur la foi de notre statistique, les seuls à retenir. En effet tous les incidents locaux rapportés, qu'il s'agisse d'œdème, d'hématome, d'hémarthrose, d'hémorragie, peuvent survenir au cours des suites chirurgicales d'interventions traumatologiques qu'elles aient été pratiquées ou non sous garrot. Rappelons une nouvelle fois que nous avons systématiquement recueillis toutes les complications signalées dans les observations, même lorsqu'elles étaient très mineures.

Sur l'ensemble des cas observés, nous ne pouvons en définitive mentionner 16 œdèmes post-opératoires sur lesquels deux seulement ont imposés une thérapeutique active et peuvent être considérés comme des complications.

Sur près de 150 observations portant sur les articulations, 6 épanchements sanguins intra-articulaires dont l'un d'eux semble avoir nécessité la ponction évacuatrice. Ce chiffre ne nous semble pas excessif, et le seul point à discuter en ce domaine est le moment de la levée du garrot.

En effet deux chirurgiens du service ont l'habitude de faire enlever la bande d'Esmarch ou le garrot pneumatique que lorsque l'intervention est totalement terminée. Deux autres, au contraire, font ôter le matériel d'ischémie avant la fermeture des plans cutanés. L'étude des cas d'hémarthrose observés semble montrer, bien qu'il en existe dans les deux groupes d'opérateurs, qu'il serait souhaitable qu'une hémostase partielle soit réalisée avant la fermeture.

Ni le cas rapporté d'hémorragie post-opératoire survenu 7 jours après l'intervention et d'ailleurs sans gravité, ni les cas d'hématome recueillis ne semblent pouvoir être rapportés à la pose d'un garrot.

Il nous reste en définitive deux cas de paralysie. Dans ces deux observations le temps de garrottage a été court (1 h et 1 h 15). Dans le premier cas le matériel employé a été un garrot pneumatique peu traumatisant ; dans le second par une bande d'Esmarch posée au niveau de la cuisse chez un individu jeune, en bon état général. Sans nier l'action agressive possible du garrot par ischémie sur des nerfs particulièrement fragiles, on peut douter de sa responsabilité après des temps d'application aussi court, alors que dans les deux cas, l'intervention a porté sur des régions voisines des nerfs mis en cause et que dans les deux cas un plâtre a été mis en place en fin d'intervention. Nous pensons que c'est vers ces deux derniers facteurs qu'il faut se tourner pour expliquer ces paralysies.

ESSAI DE SYNTHÈSE ET TECHNIQUE D'APPLICATION DU GARROT CHIRURGICAL

Ainsi l'étude que nous avons entreprise nous permet de conclure que sur 522 interventions réalisées sous garrot au centre de chirurgie réparatrice de l'Hôpital Ed.-Herriot et relevées depuis 1958, un seul accident peut être considéré comme ayant eu, non pas pour cause mais comme facteur déterminant certain, la pose d'un garrot. Celui-ci ne paraît pas avoir entraîné aucun autre accident. Pourtant nous rapportons des interventions en assez grand nombre au cours desquelles l'usage en a été fait pendant un temps supérieur à celui habituellement admis.

Nous devons cependant mettre l'accent sur la prudence avec laquelle un garrot posé depuis assez longtemps, doit être enlevé lorsqu'il a été utilisé chez un individu fragile : obèse, éthylique, hypertendu. Beaucoup de petits incidents rapportés concernent des malades de ce type. Le fait que nous n'ayons observé aucune modification respiratoire, mais seulement des troubles cardio-vasculaire, nous laisse supposer un brusque déséquilibre contenant-contenu, chez des individus incapables de mettre en jeu leur mécanisme de défense. Une thérapeutique de remplacement liquide doit toujours être faite pour ces malades, et suffira à arrêter l'aggravation.

La même prudence devra être observée chez des insuffisants respiratoires, et nous sommes persuadés qu'une meilleure indication d'anesthésie, et surtout d'utilisation du respirateur en cours d'intervention doit permettre d'éviter ces incidents : dans le cas de R... 5018, l'apparition d'un déséquilibre respiratoire avec acideose aurait pu être évitée, et qu'alors le garrot chez ce malade aurait été aussi bien supporté que chez les autres individus.

En terminant nous devons consacrer une part spéciale à la technique de la pose du garrot chirurgical, telle qu'elle est pratiquée au centre de traumatologie et de chirurgie réparatrice de l'Hôpital Ed.-Herriot. Car il nous semble que ces bons résultats obtenus dans l'ensemble en sont étroitement dépendants.

En aucun cas le garrot ne doit être traumatisant en son lieu

d'application. La chose est facile à réaliser en ce qui concerne le membre inférieur ; pour le membre supérieur, au contraire, il est presque impossible d'utiliser la bande d'Esmarch qui ne répond plus à ce critère.

Une bonne application du garrot suppose successivement les gestes suivants :

1°) Pour le membre inférieur.

Le membre est surélevé et massé dans le sens du courant veineux de façon soigneuse ; ce massage permet de vider de leur sang des varices éventuelles. La bande d'Esmarch choisie aussi large que possible, est alors soigneusement enroulée des orteils au mollet ou à la racine de la cuisse, selon l'intervention, sans qu'en aucun cas la peau ne soit pincée. Ce qui suppose une longueur de bande totale de 1 m 50 à 2 m. Elle sera fixée au niveau de la cuisse par-dessus un bandage de toile suffisamment épais destiné à protéger la peau, et de telle sorte qu'elle ne constitue jamais un lien étroit, mais de façon au contraire qu'elle ait conservé à ce niveau toute sa largeur (12 à 35 cm). Les dernières spires encore en rouleau seront glissées sous le dernier tour de bande de bas en haut, afin d'en faciliter l'ablation éventuelle, si nécessaire au cours de l'intervention, au niveau de la face antérieure de la cuisse sur le trajet de la fémorale. Il n'est pas indispensable de faire remonter le garrotage au-dessus du mollet, quand il s'agit d'une opération sur le pied. Il faut prendre garde à ce que le maximum de compression réalisée à ce niveau du blocage de la bande, ne porte pas sur la face externe du péroné, afin d'éviter le risque d'une lésion du S.P.E. Il ne devra pas non plus porter au niveau de la face antérieure du tibia afin d'éviter des lésions cutanées au contact de l'arête tibiale.

2°) Au membre supérieur.

La bande d'Esmarch est à déconseiller ou plus exactement si elle est utilisée pour obtenir un membre parfaitement exsangue, elle ne doit pas servir de matériel de compression sauf exception ; dans ce cas un « rembourrage » au niveau de la partie moyenne du bras, renforcé du côté interne, et une compression relativement modérée permettra à défaut d'autre matériel l'utilisation de la bande d'Esmarch.

L'utilisation du garrot pneumatique spécial ou un brassard d'appareil à tension est bien préférable, encore que ces matériels ne préjugent pas d'une nécessaire protection sous-jacente chez des individus particulièrement maigres et surtout les vieillards.

L'inconvénient de ces appareils est, qu'au bout d'un temps relativement court les ajustages perdent de leur étanchéité et qu'ils sont beaucoup plus souvent que la bande d'Esmarch, à l'origine des échecs dans la pose d'un garrot.

Il faut insister en terminant sur le fait qu'en aucun cas en chirurgie, on ne doit employer de garrot sous forme de tube de caoutchouc ou de lien quelconque d'autre nature, sauf dans les cas très exceptionnels d'une hémorragie gravissime. Mais alors dans ce cas, le garrot chirurgical est devenu un garrot traumatique.

CONCLUSIONS

1°) Le garrot est assez fréquemment employé en chirurgie dans le but de réaliser une ischémie temporaire du membre opéré. Mais ce n'est pas sans réserve que des chirurgiens acceptent de profiter du confort qu'il apporte tant ils restent impressionnés par les accidents gravissimes classiquement décrits qui surviennent à la levée du garrot traumatique.

2°) Les incidents et accidents dû au garrot sont de deux ordres:

— généraux : choc toujours grave pouvant entraîner la mort ;

— locaux : paralysie, syndrome de Volkmann, hémorragie secondaire, etc...

3°) L'analyse des 522 observations d'interventions réalisées sous garrot au centre de traumatologie et de chirurgie réparatrice de l'Hôpital Ed.-Herriot, montre qu'en définitive, les incidents et accidents sont exceptionnels, et qu'il s'agit dans la presque totalité des cas, d'incidents bénins dont certains mêmes ne peuvent être avec certitude rattachés à la pose d'un garrot. Dans 2 cas seulement, un accident général est survenu dans lequel le garrot a joué un rôle déterminant certain, sinon étiologique.

4°) Cette étude semble prouver que le garrot chirurgical peut être employé sans restriction dans tous les cas où il est nécessaire pendant une durée minimum de 1 h 30. Passé ce délai il est prudent de prévoir la correction du déséquilibre cardiovasculaire qui surviendra lors de la levée du matériel d'ischémie, en particulier chez les obèses, éthyliques, hypertendus.

5°) Il ne fait aucun doute que les incidents locaux ne peuvent être évités que par une technique parfaite de pose du garrot. :

— celui-ci doit être une bande caoutchoutée large (12 à 15 cm) et souple.

— il ne doit être disposé qu'après un rembourrage protecteur préalable autour du membre, sur le lieu de striction. Ce dernier doit toujours être choisi sur les zones musculaires les plus fournies des membres (mollet, cuisse, région bicipitale).

— enfin la bande d'Esmarck est contre-indiquée pour le membre supérieur pour lequel doit être systématiquement utilisé un garrot pneumatique moins traumatisant.

Vu et approuvé :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
J. CREYSSEL.

Vu et Permis d'imprimer.

LYON, le 22 Novembre 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAM (E.P.), BROWN (G.M.), CHAIN (E.), FLOREY (H.W.), GARDNER (A.D.) et SANDERS (A.G.). — Tissues autolysis and shock. *Quart. J. exp. physiologie*, 1941, 31, n° 1, 79-97.
2. ALLEN (F.M.). — Physic and toxic factors in shock. *Arch. Surg.*, 1939, 38, 155-180.
3. ASHWORTH (C.T.), JESTER (A.W.) et GUY (E.L.). — Loss of local flood and protein in experimental shock. *Am. J. Physiol.*, 1944, 141, 571-574.
4. ATCHESON (D.W.). — Crush injury syndrome following prolonged tourniquet action. *J. Urol. Baltimore*, 1946, 56, 68-77.
5. AUB (J.C.), BRUES (A.M.), DUBOS (R.), KETY (R.S.), MATANSON (I.T.), POPE (A.) et ZAMENIECK (P.C.). — Bacteria and the toxic factor in shock. *War Medic. Chicago*, 1944, 5, 71-73.
6. BILLINGS (F.) et MEAGRATH (B.). — Chemical changes in ischemic tissues. *Quart. J. Exp. Physiology*, 1938, 27, 249-269.
7. BLALOCK (A.). — Effects of lowering temperature of an injured extremity to which a tourniquet as been applied. *Arch. Surg.*, 1943, 46, 167-170.
8. BLALOCK (A.). — Effects of continous and of intermitent application of a tourniquet to traumatised extremity. *Arch. Surg. Chicago*, 1944, 48, 482-490.

9. BLALOCK (A.) — Experimental shock, probable cause for reduction in blood pressure following mild trauma to extremity. *Arch. of Surg.*, 1931, t. XXII, p. 508-609.
10. BOLLMAN (J.) et FLOCK (E.). — Changes in phosphate of muscle during tourniquet shock. *Americ. J. Physiol.*, 1944, 142, 290-297.
11. BOULANGER (P.), DRIESSENS (J.), PIVETTE (P.) et DUPRÉ (M.). — Variations du potassium et du sodium plasmatique et globulaire dans le choc traumatique expérimental chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 1945, 139, 1104.
12. BUCHARD (P.H.). — Le crush injury. Thèse Paris, 1957.
13. BUTLER (V.), BEARD (J.W.) et BLALOCK (A.). — Experimental shock. A study of the alteration in the volume of blood and in the matter produced by fistamim. *Arch. of Surg.*, 1931, t. 23, p. 848.
14. BROOKS, BARNEY et MARTIN. — Simultaneous ligation of vein and artery : an experimental study. *J.A.M.A.*, 1923, 80, 1678.
15. BYWATERS (E.G.L.). — Crush injury syndrom. *J. Am. Méd. Assoc.*, 1944, 124, 1103.
16. CAHUZAC (M.) et JUNG (F.). — Le syndrome de Volkmann : étude pathogénique et thérapeutique. Masson et Cie, Paris, 1946.
17. CANNON (W.B.). — Consideration of possible toxic and nervous factors in production of shock. *Ann. of Surg.*, 1934, t. 100, p. 704-713.
18. CHAMBERS (R.), ZWEIFACH (B.W.) et LOWENSTEIN (B.E.). — Peripheral circulation in tourniquet shock in the rat. *Ann. Surg.* 1944, 117, 791-802.
19. CHESS (S.), CHESS (D.) et COLE (W.C.). — Experimental tourniquet shock. *Arch. Surg.*, 1944, 49, 147-155.

20. CIER (J.F.). — Hémococoncentration dans divers états de chocs expérimentaux. Journées réanimation médico-chirurgicale de Nancy. G. Doin et Cie, 1963, p. 109.
21. CORDIER (D.), PERES (G.) et LEMARCHANDS (H.). — Etude spectrale du sang au cours du choc ischémique. C. R. Soc. Biol., 1951.
22. CORDIER (D.), CORDIER (R.) et PERES (G.). — Etude spectrale du sang au cours du choc histaminique. C. R. Soc. Biol., 1950.
23. CORCORAN, TAYLOR et PAGE. — Effets immédiats sur la fonction rénale du shock provoqué par la compression artérielle des membres par garrot. Annal of Surg., 1943, p. 871.
24. CREYSSSEL (J.) et SUIRE (M.). — Le choc traumatique : étude classique, physiopathologique et thérapeutique. Masson et Cie, Paris, 1944.
25. DELAUNAY (H.). — Du mécanisme des troubles circulatoires dans le choc. Lyon Chirg., Mars-Avril 1918.
26. DELBET (P.) et KARAJOUPOULOS. — Toxicité des autolysats musculaires au point de vue du choc. Ac. de Méd. Séance du 2 juillet 1918.
27. DUBOIS-FERRIERE (H.). — La maladie post-opératoire et le choc traumatique. Genève, 1945, Masson, Paris.
28. DUBOIS-FERRIERE (H.). — Libération de substances vaso-dilatatrices par les tissus traumatisés. Effet de perfusion intraveineuse de l'adénosine. Arch. Scien. Phys. Nat., 1945, 27-77.
29. DUNCAN (G.W.) et BLALOCK (A.). — The effects of the application of a tourniquet, on the response to grass trauma to a extremity. Surg. St-Louis, 1943, 13, 401.
30. DUVAL (P.) et BINET (L.). — Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires. Mém. Acad. Chir., 1941.

31. ENGEUEHARD (J.). — Syndrome de volkmann à la suite d'une compression par garrot. Thèse Paris, 1957.
32. ESMARCH (Fréd.). — Chirurgie de guerre : Manuel de pansements et d'opérations. Paris, 1876, p. 199.
33. FAVRE (R.). — Bases physiopathologiques et cliniques de la prophylaxie et du traitement du choc par levé de garrot. J. d'aggrénologie. Val-de-Grâce. Cycle de conférence 1959, p. 67.
34. FINE (J.), SELIGMAN (A.M.) et FRANCK (H.A.). — Traumatic shock and experimental study including évidence against the capillary leakage hypothefts. Ann. Surg., 1943, 118, 238.
- 34^{bis}. FRIEDBERG (L.) et KATZ (L.N.). — Shock following bilateral occlusion of hind limbs of dogs. Am. J. physiol., 1945, 143, 589.
35. GAUJARD (R.). — Choc traumatique : nouvelles considérations sur la période toxique du choc. Thèse Lyon, 1946.
36. GELOSO, VOLPIN et RICHARD. — Evolution de la teneur en acide ascorbique de la glande surrénale du rat en cours de choc par garrot. Soc. Biolog. Séance du 22 nov. 1958, p. 1473.
37. GREEN (H.N.). — Biochemical factors in the actiology of shock. Brit. Méd. Bull., 1945, 3, n° 4-5, 102-105.
38. GREEN (H.N.) et BERGERON (G.A.). — Influence of enviroumental temperature on ischemick compression shock. Surg. St-Louis, 1945, 17, 404-412.
39. GREEN (H.D.), DWORKIN (R.M.), ANTOS (R.J.) et BERGERON (G.A.). — Ischemic compression shock : study of local fluid loss. Am. J. Physiol., 1944, 142, 494.

40. GREEN (H.N.), BIELSCHOWSKY (M.). — Shock producing factors from striated muscle. *Lancet* 1943, 147-155.
41. GREEN (H.N.) et STONER (H.B.). — Toxic extracts from blood plasma of shocked animals. *J. physiol. Londres*, 1944, 103, 301.
42. GRÉGOIRE. — Une observation de choc toxique par résorption d'autolysats musculaires. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1918, p. 72.
43. GOSSET (J.). — Choc traumatique. *Lyon Chir.*, 1944, 39, n° 3, 295-303.
44. HOLLENDER (L.) et ADLOFF (M.). — Le syndrome de Volkmann. *Encyclopédie médico-chirurgicale. App. locomoteur*, p. 15068/E.10.
45. IZQUIETA (J.) et PASTERNAK (B.). — Electrocardiographie changes in the hemorrhagic and ischemic compression shock. *Proc. Soc. Exper. Méd. Biol.*, 1946, 61, 407-411.
46. JOURDAN (F.) et CHATONNET (J.). — Médication antihistaminique dans le choc expérimental. *C. R. Soc. Biol.*, 1943, 137, 559.
47. JOURDAN (F.) et LAFLAQUIÈRE (J.). — La teneur en eau du muscle sous l'influence du choc traumatique. *C. R. Soc. Biol.*, 1942, 136-809.
48. LABORIT (H.) et LABORIT (G.). — Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique. *Masson et Cie*, 1955.
49. LABORIT (H.). — Bases physiobiologiques et principes généraux de la réanimation. *Masson*, 1958, p. 205.
50. LAFLAQUIÈRE (J.). — Le choc traumatique : développement du choc expérimental, ses périodes. *Thèse Lyon*, 1942.

51. LAMBRET (O.), BIZARD (G.) et DRIESSENS (J.). — La pression artérielle dans le choc chirurgical. *Revue de Chirurgie*, 1941, n° 7-9, p. 167-205.
52. LEMARCHANDS (H.). — Contribution à l'étude du choc ischémique. Thèse Lyon, 1951.
53. LERICHE (R.). — Pathogénie et traitement des thromboses veineuses post-opératoires. *Congrès de Chirurgie*, 3 oct. 1950, p. 99.
54. LIARAS (H.), ROCHE (L.), FAIDUTTI (B.) et GAYET (C.). — A propos d'un cas de Syndrome de Volkmann survenu au cours d'une intoxication oxycarbonée. (A paraître dans le *Lyon Chirurgical*).
- 54^{bis}. LIPSCOMB (P.R.). — Etiology and prevention of Volkmann's ischemic contracture. *Surg. gyn. a obst.*, 1956, p. 353.
55. LOUVEL (J.) et FRILEUX. — Etiologie des thromboses veineuses. *Encyclopédie médico chirurgicale : artères et veines*, p. 11.325/A. 10.
56. MAC FARLANE (M.G.) et SPOONER (S.J.). — Chemical changes in muscle during and after ischemia. *Brit. J. Exper. Pathol.*, 1946, 147, 339-348.
57. MAC DONALD et WOOLFE. — Blood histamine in traumatic shock. *Journal of physiology*, 1938, t. 94, p. 58-59.
58. MAITRE (P.). — Le choc traumatique : considérations sur l'origine des périodes du choc et sur l'équilibre glycémique. Thèse Lyon, 1942.
59. MASBERNARD (A.). — Choc traumatique : régulation tensionnelle et adrénalino-secretion. Thèse Lyon, 1952.

60. MASSART. — La maladie de Volkmann. Pathogénie et traitement. *Revue orthopédie*, 1935, 22, 385.
61. MENEGAUX (J.C.) et MENEGAUX (S.). — Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *Encyclopédie médico-chirurgicale : app. locomoteur*, p. 14.038/A.10, 14.038/C.10.
62. MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et RAMADIER (J.O.). — Traumatismes anciens : membre supérieur. Masson et Cie, 1959, p. 342.
63. MYLON (E.) et WINTERITZ (M.C.). — Differentiation of potassium from other agents associated with toxic effects of tourniquet shock. *Am. J. Physiol.*, 1946, 146, 234-261.
64. NIAUSSAT (P.). — Quelques aspects physio-pathologiques du choc par garrot. *Journal Aggressologie du Val-de-Grâce*, p. 58.
65. O'SHAUGNESSY et SLOME. — Etiology of traumatic shock. *British Journal of Surg.*, 1935, t. XXII, p. 589.
66. PAGE (I.H.) et ABELL (R.G.). — The state of the vessels of mesentery in shock produced by constricting the limbo and the behaviour of the vessels following hemorrhage. *J. Exp. Med.*, 1943, 77, 215-232.
67. PAZAT (P.). — Choc traumatique : régulation tensionnelle et adrénalino-sécrétion. Thèse Lyon, 1951.
68. PESSEREAU. — Les accidents pathologiques dû au garrot. *Revue du corps Santé Militaire*, 1955, p. 197.
69. PERLOW (S.), KILIAN (S.I.), KATZ (L.N.) et ASCHER (R.). — Shock following venous occlusion of a leg. *Am. J. physiol.*, 1941, 134, 755-760.

70. QUÉNU (E.). — La toxémie traumatique à syndrome dépressif dans les blessures de guerre. Paris. Félix Alcan, 1919.
71. RAPPORT (D.), GUILD (R.) et CANZANELLI (A.). — The transmission by crossed circulation of a shock producing factor. *Am. j. physiol.*, 1945, 145, 440-443.
72. REWELL (R.E.). — Increased kaliemy after muscle ischemia. *British. Med. J.*, 1943, 483-484.
73. ROUHIER. — Note à propos du traitement des grands intransportables en état de choc traumatique. *Bull. et Mém. Soc. Chirur.*, 1918, p. 11.
74. SALMON. — Pathogénie et prophylaxie du syndrome de Volkmann. *Revue chir. orth.*, 1957, p. 3.
75. STUPFEL, KUNLIN, RICHARD, GELOSO et VOLPIN. — Modifications respiratoires et métaboliques au cours du choc expérimental par garrot chez le chien. *Journal de physiol.*, 1959, p. 21.
76. SHORR (E.), ZWEIFACH (B.W.), FURCHOTT (R.F.) et BAEZ (S.). — Tissues origins of vasotropic principles V.E.M. and V.D.M. which appear during evolution of hemorrhagic and tourniquet shock. *Circulation* 1951, 3, 42, 79.
- 76^{bis}. TABATABAI (C.). — Quelques aspects des perturbations hydroélectriques dans divers états de chocs expérimentaux. Thèse Lyon, 1961.
77. TABOR (H.) et ROSENTHAL (S.M.). — Body temperature and oxygen consumption in traumatic shock and hemorrhage. *Am. J. physiol.*, 1947, 149, 449-464.
78. DE THOMASSON (J.). — Ligatures pour hémorragies externes. *Encyclopédie méd. chirurg. : artères et veines*, 15.082/A.10.

79. VALLÉE (H.) et BAZY (L.). — A propos des phénomènes toxiques dans certaines variétés de choc : étude sur la toxicité musculaire. Bull. et mémoire. Soc. Chirurgie, 1918, 44, 255.
80. WINCKLER (A.W.) et HOFF (E.H.). — Potassium and the cause of death in traumatic shock. Am. J. physiol., 1943, 139, 686-692.
81. ZWEIFACH (B.W.), ABELL (R.G.), CHAMBERS (R.) et CLOWES (G.H.A.). — Role of the decompensatory reactions of the peripheral blood vessels in tourniquet shock. Surg. Gyn. Obst., 1945, 80, 593-608.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
PREMIÈRE PARTIE. — Etude comparative du garrot traumatique et du garrot chirurgical	19
CHAPITRE PREMIER. — Le garrot traumatique	21
Expérimentations et Pathogénie. Bases thérapeutiques.	27
A) Accidents généraux - immédiats	28
secondaires	37
B) Accidents locaux et régionaux secondaires	39
CHAPITRE II. — Le garrot chirurgical	43
DEUXIÈME PARTIE. — Nos résultats	45
INTRODUCTION	47
CHAPITRE PREMIER. — Etude statistique et analytique	49
A) Etude statistique	49
B) Etude analytique	65
a) accidents et incidents généraux	66
b) accidents et incidents locaux	68
CHAPITRE II. — Analyse des observations rapportant des incidents ou accidents importants	69
I) Les observations	69
II) Les commentaires	76
. Essai de synthèse et technique d'application du garrot chirurgical	80
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85
